

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

359

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Gisèle GUILBAUD

Née le 23 juin 1936, à Rochefort-sur-Mer (Charente-Maritime)

Présentée et soutenue publiquement le 10 avril 1962

**Sommeil de nuit et hémisphérectomie :
enregistrements E.E.G. pré et post-opératoires**

Président : M. DAVID, Professeur

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1962

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Gisèle GUILBAUD

Née le 23 juin 1936, à Rochefort-sur-Mer (Charente-Maritime)

Présentée et soutenue publiquement le 10 avril 1962

**Sommeil de nuit et hémisphérectomie :
enregistrements E.E.G. pré et post-opératoires**



Président : M. DAVID, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN : Léon BINET, *Membre de l'Institut*

1^{er} ASSESSEUR : Jean VERNE — 2^e ASSESSEUR : Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale ..	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales :	
<i>Beaujon</i> : LORTAT-JACOB (J.-L.) — <i>Cochin</i> : LÉGER (L.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : PATEL (J.)	
— <i>Pitié</i> : CORDIER (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : GOSSET (J.) — <i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.)	
— <i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.).	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurg. orthopédique et réparat. (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) . .	GAUDART D'ALLAINES (F. DE)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) . .	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) . .	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) .	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales :	
<i>Boucicaut</i> : LENÈGRE (J.) — <i>Broussais</i> : SOULIÉ (P.) — <i>Cochin</i> : JUSTIN-BESANÇON (L.) ;	
BROUET (G.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : BARIÉTY (M.) — <i>Lariboisière</i> : SÈZE (S. DE) — <i>Pitié</i> :	
DREYFUS (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : KOURILSKY (R.).	
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. DE)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales :	
<i>Baudelocque</i> : LACOMME (M.) — <i>Foch</i> (Suresnes) : MERGER (R.).	
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) .	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) . .	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) . . .	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) .	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) . . .	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) . .	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Sémiologie médicale	DOMART (A.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Médecine	BOUR (H.), LHERMITTE (F.), PEQUIGNOT (H.)
--------------------	--

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :

MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.);
GILLOT (C.); OLIVIER (G.).

Anatomie pathologique :

Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.), *pr. s. ch.* ; MM. ABELANET (R.); BUSSER (F.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), *m. conf.* ; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).

Anesthésiologie :

MM. KERN (E.); VOURC'H (G.).

Bactériologie :

MM. BARBIER (P.); CHRISTOL (D.);
LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).

Biochimie médicale :

MM. BAULIEU (Et.), *m. conf.* ; BOURILLON (R.); CARTIER (P.); DREYFUS (J.-Cl.); GONNARD (P.); KRUH (J.); JÉROME (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. PLAS (F.).

Carcinologie :

MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.);
MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).

Dermato-Syphiligraphie :

MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.).

Electro-Radiologie :

M. LEDOUX-LEBARD (G.).

Hématologie :

MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER (G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).

Histologie :

MM. COLJARD (R.), *pr. s. ch.* ;
MAROIS (M.); RACADOT (J.).

Hydrologie :

MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).

Hygiène :

MM. BOYER (J.), *pr. s. ch.* ; BLANCHER (G.); Mlle CORRE-HURST (L.);
M. SAPIN-JALOUSTRE (H.).

Maladies infectieuses :

MM. BASTIN (R.); DUPONT (V.).

Médecine légale :

MM. DEROBERT (L.), *pr. s. ch.* ;
FOURNIER (E.); GUENIOT (M.); HADENGUE (A.).

Médecine du travail : M. ALBAHARY (C.).

Neuro-chirurgie : M. PERTUISSET (B.).

Obstétrique :

MM. GRANJON (A.); HERVET (E.);
LE LORIER (G.); LÉVY (J.); MORIN (P.); MUSSET (R.); ROBEY (M.);
SENÈZE (J.); SUREAU (C.); THOYER-ROZAT (J.).

Ophtalmologie :

MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.);
SARAUX (H.).

Orthopédie :

MM. JUDET (R.); MEARY (R.); POSTEL (M.); RAMADIER (J.).

Oto-rhino-laryngologie :

MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.).

Parasitologie :

MM. GOLVAN (Y.); LAPIERRE (J.).

Pathologie chirurgicale :

MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.);
CAUCHOIX (J.); CERBONNET (G.);
CHATELIN (C.-L.); DUBOST (Ch.);
DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.); GARBAY (M.); GARNIER (H.);
GAUDART D'ALLAINES (Cl. de); GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LÉVÊQUE (B.);
LOYGUE (J.); MERCADIER (M.); NATALI (J.); PELLERIN (D.); PERROTIN (J.);
ROBERT (H.); THOMERET (G.).

Pathologie exotique : M. SCHNEIDER (J.).

Pathologie expérimentale :

MM. BENHAMOU (J.-P.); BERTHAUX (P.); BOIVIN (P.); CROSNIER (J.);
HARTMANN (L.); LÉPER (J.); MAURICE (J.); MIKOL (Cl.); RICHET (G.).

Pathologie médicale :

MM. AUSSANNAIRE (M.); BOUVIER (J.); BOUVRAIN (Y.); BRICAIRE (H.);
BRISAUD (H.); BROCARD (H.); BUGE (A.); CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.);
COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.); COURRY (C.); ÉTIENNE (J.-P.); FREZAL (J.);
FRITEL (D.); HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.); HOUSSET (E.); LAROCHE (Cl.);
LESOBRE (R.); MACREZ (C.); MOREAU (L.); NICK (J.); ROYER (P.);
TOURNEUR (R.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture :

MM. JOSEPH (R.); LAFOURCADE (J.);
LEPERCQ (G.); MANDE (R.); MOZZICONACCI (P.); POLONOVSKI (C.); ROSIER (A.); VIALATTE (J.).

Pharmacologie :

MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.).

Physiologie :

MM. BARRES (G.); DEJOURS (P.);
DURAND (J.); GIRARD, *m. conf.* ;
HUGELIN (A.); SCHERRER (J.).

Physique médicale :

MM. CHANTEUR (J.); GOUGEROT (L.), *m. conf.* , *pr. s. ch.* ; GREMY (F.), *m. conf.* ; MILHAUD (G.); PELLERIN (P.);
ROUCAYROL (J.-Cl.); TUBIANA (M.), *m. conf.*

Pneumo-ptisiologie :
 MM. KREIS (B.); MEYER (A.);
 RENAULT (P.).

Psychiatrie : M. PICHOT (P.).

Psychiatrie infantile :
 MM. DENIKER (P.); DUCHÉ (D.);
 FLAVIGNY (H.); LAPRESLE (J.).

Rhumatologie : M. DELBARRE (F.).

Stomatologie :
 M. CERNÉA (P.); Mme CHAPUT (A.),
m. conf. agr.; M. GRELLET (M.).

Thérapeutique :
 MM. CHASSAGNE (P.); LAMOTTE (M.);
 MARCHE (J.).

Urologie :
 MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.);
 QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale :
 MM. ABOULKER (P.); AMELINE (A.),
pr. s. ch.; VERNE (J.-M.).

Clinique médicale :
 MM. PERRAULT (M.); RAMBERT (P.);
 THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale :
 MM. GRASSET (J.); MAYER (M.).

Clinique ophtalmologique :
 MM. DESVIGNES (P.); OFFRET (G.).

Clinique oto-rhino-laryngologique :
 M. MADURO (R.).

Clinique pédiatrique et puériculture :
 M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	M. HAUDUROY (P.), <i>prof. sans chaire</i>
Pathologie chirurgicale	M. RUDLER (J.), <i>prof. sans chaire</i>

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DAVID

Professeur de Clinique Neuro-Chirurgicale à La Pitié
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Avec nos respectueux remerciements
pour avoir accepté la présidence de cette
thèse et pour nous avoir donné la possibi-
lité d'enregistrer les malades de son Service.*

A MADAME LE PROFESSEUR D. A-FESSARD

Professeur à la Faculté des Sciences
Maître de Conférences de Psycho-physiologie

*Sur les conseils de qui nous nous sommes
engagée dans l'E.E.G., après avoir profité
de son enseignement de psycho-physiologie
à la Sorbonne, et près de qui nous espérons
poursuivre ce travail.*

Avec notre respectueuse reconnaissance.

Le travail qui suit représente le résultat d'un effort collectif : dans le Service du Docteur H. FISCHGOLD, aux côtés de Mme le Docteur C. DREYFUS-BRISAC et de Mlle le Docteur B.-A. SCHWARTZ, nous nous sommes d'abord initiée à la pratique de l'électro-encéphalographie clinique.

Par la suite, pendant trois ans, nous avons participé aux recherches sur le sommeil de jour et de nuit, sur les conseils et en collaboration effective avec Mlle SCHWARTZ ; une partie de ces recherches ne concernant qu'un seul malade, constitue le sujet de cette thèse ; il s'agit donc d'une observation physio-pathologique particulièrement privilégiée.

Pour l'enregistrement et le dépouillement des tracés, nous avons été fortement aidée par la Société ALVAR ELECTRONIC, les Laboratoires ROCHE, Madame DELUGEARD, Madame OLLAGNON, Madame DAVIN et Mademoiselle PAJOT.

Nos remerciements vont également à tous les collaborateurs du Service de la Pitié qui assurent l'enseignement de l'E.E.G.

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE

Dès 1931, BERGER [3] pressent tout l'intérêt qu'il y aurait à pratiquer des enregistrements E.E.G. de sommeil.

En 1937, paraissent les premières publications concernant cette étude E.E.G. du sommeil.

Deux écoles s'y attachent tout particulièrement : celle de LOOMIS, HARVEY, HOBART et DAVIS [9, 10, 44] d'une part ; celle de BLAKE, GÉRARD et KLEITMAN d'autre part [2].

Le sommeil est alors étudié selon sa profondeur ; les uns et les autres décrivent plusieurs stades ; la nomenclature est alphabétique chez les premiers, numérique chez les seconds.

Les variations des phénomènes périphériques et végétatifs dans le sommeil, étudiées jusqu'alors par BERGER et LOEWY [4], PIÉRON [59], TOURNAY et coll. [68], KLEITMAN [38], peuvent être étudiées maintenant en relation avec les potentiels cérébraux « dans la perspective d'expliquer les mécanismes entrant en jeu dans les fluctuations réversibles de la veille et du sommeil » [2].

De VON ECONOMO [18] jusqu'à nos jours, s'effectuent les nombreux travaux d'anatomo-pathologie et de neuro-physiologie sur les phénomènes de vigilance et de sommeil (HESS [30], BREMER [6, 7], MAGOUN et MORUZZI [48], JOUVET [36]).

Parallèlement sont réalisées de nombreuses études E.E.G. sur le sommeil : signalons entre autres celles des GIBBS [26, 27], de C. DREYFUS-BRISAC sur le fœtus et le nouveau-né [16], de ROTH et ROGER [25, 61] sur les états analogues au sommeil.

Les stades décrits par DAVIS et coll. et BLAKE et coll., sont les seuls admis par tous jusqu'en 1955. Cependant, dans certaines publications, BLAKE [2] et GIBBS [27] décrivaient une période « nulle » : « après une période de sommeil ininterrompu, apparaît généralement un aspect électrique, difficile à distinguer de l'activité normale de veille » [27].

Cette période « nulle » semble correspondre au stade décrit à partir de 1955 par KLEITMAN, ASERINSKI, DEMENT [1, 12, 14, 15] chez les animaux, les enfants, les adultes sains et les schizophrènes ;

d'après ces auteurs, c'est au moment de ce stade, accompagné de mouvements oculaires, que surviennent les rêves ; ces périodes de mouvements oculaires surviennent à plusieurs reprises au cours de la nuit et la découpent en plusieurs cycles [15] : quatre à six dans une nuit de six à huit heures (le sommeil était jusque-là schématisé par une courbe simple non cyclique [66]).

C'est sur cette base qu'au Laboratoire E.E.G. de la Pitié ont été commencés des enregistrements de sommeil de nuit de sujets témoins [66].

Or, le clinicien se trouve également placé devant les problèmes du cerveau malade, et s'interroge sur son comportement pendant le sommeil ; nous avons ainsi entrepris *l'étude du sommeil de malades neuro-chirurgicaux*. Chez ceux-ci, la topographie lésionnelle est connue grâce à la neuro-radiologie de contraste et, le cas échéant, par l'intervention neuro-chirurgicale.

Le dépouillement des tracés de nuits de sommeil (surtout si le tracé est pathologique), leur mise en courbe et en tableaux s'avèrent très laborieux.

C'est pourquoi une seule observation particulièrement démonstrative a été choisie pour constituer le sujet de cette thèse.

Il s'agit d'un cas d'épilepsie avec atrophie cérébrale, enregistré pendant deux nuits entières de sommeil, avant et après hémisphérectomie. Il sera comparé aux nuits de sommeil de six témoins normaux. Les problèmes soulevés par le sommeil du cerveau avec deux, puis avec un seul hémisphère, nous paraissent mériter une discussion.

L'ENREGISTREMENT E. E. G. DU SOMMEIL DE NUIT

I. — LABORATOIRE DE NUIT

— Le lit se trouve dans une pièce (L_1), l'appareil et les observateurs dans l'autre (L_2) (*fig. 1*).

— Ces deux pièces sont contiguës et séparées par une porte vitrée ; celle-ci est masquée par un rideau, réalisant l'obscurité dans la chambre du dormeur, tout en permettant son observation.

— Un micro, placé au-dessus du lit, transmet les bruits de la pièce L_1 dans la pièce L_2 ; ces bruits sont également inscrits sur le tracé E.E.G. ; un magnétophone permet leur enregistrement. Ainsi, les observateurs entendent et surveillent l'inscription des différents bruits :

- a) Les bruits extérieurs à la pièce L_1 (pas, voix, claquements de portes dans les couloirs C_1 et C_2).
- b) Les bruits intérieurs à la pièce L_1 (respiration plus ou moins bruyante, ronflements, mouvements importants, paroles, gémissements, appels du sujet enregistré).

— Un deuxième micro dans la pièce L_2 , relié à un haut-parleur dans la pièce L_1 , permet aux observateurs de communiquer avec le sujet, de lui donner des instructions, de lui poser des questions, de le réveiller, de pratiquer des stimulations auditives.

— Les électrodes utilisées sont des petites cupules en argent chloruré de 7,5 mm de diamètre, remplies de pâte conductrice et directement collées sur le scalp à l'aide de collodion. Les fils qui les relient à la boîte des électrodes ont 1 m de long, afin de permettre au sujet de se mouvoir avec le maximum d'aisance.

— Une électrode analogue est placée à l'angle externe de chaque orbite pour l'enregistrement des mouvements oculaires.

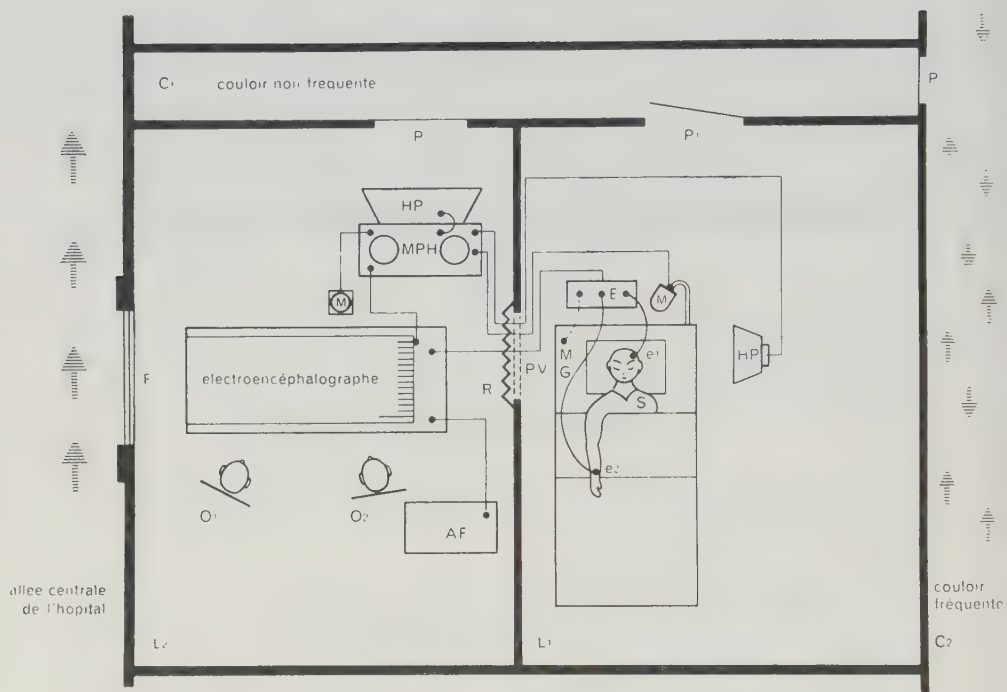


Figure 1

INSTALLATION DU LABORATOIRE DE NUIT

L_1 et L_2 = Deux pièces contiguës séparées par une porte vitrée (PV) sur laquelle se rabat un rideau R.

O_1 et O_2 = Observateurs.

M = Micro.

HP = Haut-parleur.

MPH = Magnétophone relié aux HP et M d'une part, à l'électro-encéphalographe d'autre part.

MG = Appareil enregistrant les mouvements globaux.

S = Sujet.

e_1 = Représentation schématique des électrodes collées pour l'enregistrement de l'E.E.G. et des mouvements oculaires.

e_2 = Electrode pour l'enregistrement de l'E.C.G.

C_1 et C_2 = Couloirs longeant le laboratoire.

(P et P_1 = portes. P_1 entr'ouverte pour l'aération de la pièce L_1 ; F = fenêtre; AF = analyseur de fréquence dont nous ne parlons pas ici.)

— Une électrode est collée sur la face antérieure de l'épaule gauche pour l'enregistrement de l'électrocardiogramme.

— Le Voluapt est l'appareil qui permet l'enregistrement de la respiration. Il est réalisé à partir d'une bande en caoutchouc, fixée à une sangle rigide, formant ceinture autour de la cage thoracique. Au cours du cycle respiratoire, les déformations du caoutchouc se traduisent par des variations de résistance détectées dans un pont. La sensibilité est suffisante pour l'enregistrement sur E.E.G.

La rémanence et l'inertie du caoutchouc ne sont pas gênantes pour suivre le rythme respiratoire, mais elles ne permettent pas la mesure absolue des variations du volume respiratoire. Les cycles respiratoires peuvent en effet présenter une morphologie différente, bien que de même amplitude ; seules les variations de fréquence peuvent être notées.

— L'Actograph enregistre les mouvements globaux. C'est une cellule piézo-électrique montée dans un bâti, lui permettant de travailler soit à la traction, soit à la pression.

Cet ensemble est fixé sur un socle plombé lui assurant par son poids une parfaite immobilité au sol.

L'extrémité sensible de l'appareil est reliée mécaniquement par un ressort, à deux points d'un sommier métallique. Ces deux points sont choisis principalement au niveau des reins d'un sujet couché.

La sortie du dispositif Actograph est symétrique, le bâti est relié à la terre.

La sensibilité est suffisante pour permettre l'enregistrement du mouvement d'un seul doigt.

— La polygraphie est réalisée sur un appareil à douze dérivations qui comporte un canal supplémentaire pour l'inscription des bruits ; quatre dérivations sont réservées à l'enregistrement des mouvements oculaires, des mouvements globaux, du pouls, de la respiration ; il en reste huit pour l'E.E.G. proprement dit.

— Un interrogatoire, dès le réveil, permet de recueillir les appréciations du sujet sur le déroulement de la nuit passée au laboratoire, et de les comparer à celles de l'observateur : endormissement, profondeur du sommeil, rêves, nombre de réveils (*Annexe I*).

— Un deuxième interrogatoire est en général pratiqué quelques jours après l'enregistrement de nuit : il porte sur le comportement habituel veille-sommeil du sujet (*Annexe II*).

II. — GÉNÉRALITÉS SUR LES RÉSULTATS DE CES ENREGISTREMENTS

— Les mouvements globaux, nombreux pendant la veille, disparaissent un peu avant l'endormissement ; on les enregistre à nouveau au moment des réveils et en particulier juste avant une période de A-B mo (*Tableau I*).

— Les mouvements oculaires observés pendant la veille disparaissent à l'endormissement et réapparaissent pendant des périodes de sommeil particulières, au cours desquelles, d'après KLEITMAN et coll., les rêves sont sensés survenir [1, 12, 14, 15].

Pendant ce stade de sommeil, les yeux sont généralement mi-clos ; l'étroite fente palpébrale permet d'observer facilement le déplacement des globes oculaires. Ces mouvements sont irréguliers ; ils comportent des composantes rapides, souvent horizontales, et survenant par « bouffées » ; ils ressemblent de ce fait aux mouvements de balayage du champ visuel dans la veille et sont dénués de la régularité des secousses nystagmiformes.

La *figure 2* montre à quel point les mouvements oculaires de veille et de sommeil se ressemblent ; il faut noter cependant l'absence de clignements et de myogrammes lors des mouvements oculaires de sommeil.

Ce sont les variations de potentiel péri-oculaires dues aux mouvements du globe qui sont enregistrées. Tous les auteurs sont d'accord pour dire que ces variations de potentiel correspondent à celles du potentiel de repos cornéo-rétinien [24].

— Les ronflements surviennent dans tous les stades de sommeil, mais le plus rarement au cours de ces périodes de mouvements oculaires ; la position du sujet ne semble pas influencer leur survenue (*Tableau I*).

— Le dépouillement des enregistrements du pouls et de la respiration n'est pas encore détaillé pour tous nos témoins.

Cependant, plusieurs « sondages » chez les témoins confirment le fait que le pouls se ralentit, tout au long de la nuit [63]. Pour un même stade, le pouls est différent selon l'heure à laquelle ce stade survient. Néanmoins, les fréquences cardiaque et respiratoire sont d'autant plus basses que le sommeil est plus profond.

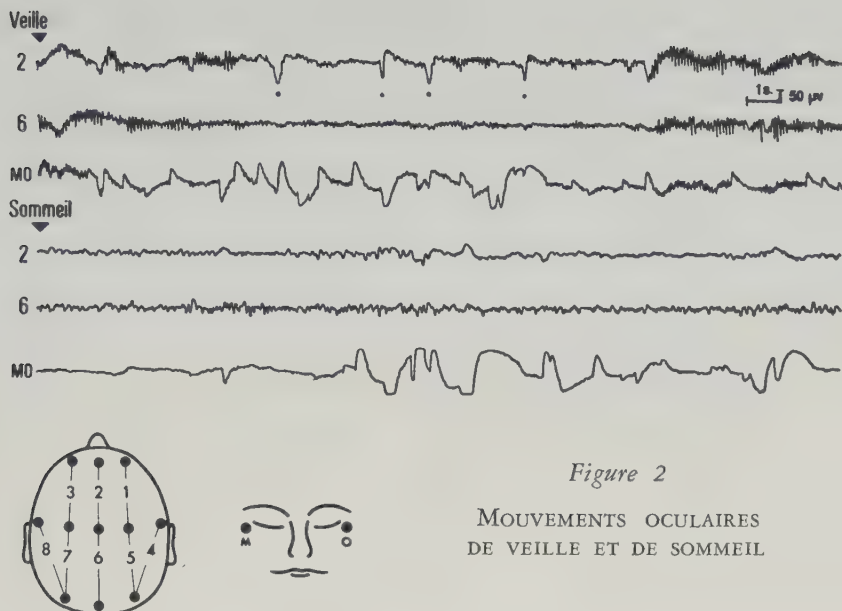


Figure 2
MOUVEMENTS OCULAIRES
DE VEILLE ET DE SOMMEIL

— Dans la veille, en plus des mouvements oculaires, on note : des myogrammes, des clignements (indiqués par les points), un rythme alpha bien caractérisé.

— Dans le sommeil, on recueille des fréquences alpha irrégulières ; on n'enregistre ni myogrammes, ni clignements avec les mouvements oculaires.

III. — NOTATION DES STADES

Les travaux sur le sommeil faits dans le Service E.E.G. de la Pitié sont basés sur les études de DAVIS, LOOMIS, HARVEY et HOBART [9, 10], BLAKE et GÉRARD [15].

La nomenclature alphabétique des stades E.E.G. de sommeil a été adoptée [64] pour réserver la nomenclature numérique aux stades E.E.G. de coma [22].

Cinq stades sont susceptibles d'être rencontrés au cours du sommeil ; ils sont énumérés ci-dessous :

1° Le *stade A*, stade de l'endormissement et du réveil, frontière fluctuante entre veille et sommeil ; il est lui-même divisé en deux :

- A_1 correspondant au morcellement de l'alpha occipital ;
- A_2 correspondant à la diffusion de l'alpha en avant (il s'étend alors des régions occipitales aux régions rolandiques). C'est pendant ce stade que disparaissent les clignements. Pour simplifier la nomenclature, les stades A_1 et A_2 sont dans ce travail groupés à l'intérieur du stade A.

TABLEAU I — TABLEAU RÉCAPITULATIF DES 6 TÉMOINS :

Stades	Durée	Nombre de ronflements	
		> 2"	≤ 2"
Veille	4 h 17' 15"	1	
α diffus	4 h 25' 35"	15	27
A-B mo	6 h 03' 25"	5	12
B	2 h 27'	12	16
C	9 h 27'	50	64
D	8 h 38' 50"	28	21
E	5 h 22' 45"	15	8
Total des 6 tracés ..	40 h 41' 50"	126	148

Stades	Durée des 6 témoins	Moyenne des 6
C	9 h 27'	1 h 34' 30"
D	8 h 38' 50"	1 h 26' 28"
A-B mo ...	6 h 03' 25"	1 h 00' 33"
E	5 h 22' 45"	53' 47"
α diffus ...	4 h 25' 35"	44' 15"
Veille	4 h 17' 15"	42' 52"
B	2 h 27'	24' 30"
Total :	40 h 41' 50"	

Tableau Ia (ci-dessus) :

Les ronflements sont particulièrement nombreux dans les stades de sommeil profond, très rares dans le stade A-B mo.

Les mouvements globaux, nombreux dans la veille, s'atténuent dans le sommeil profond.

Tableau Ib (ci-contre) :

Les stades sont classés par ordre de durée totale (chez les témoins) et durée moyenne : c'est le stade C qui dure le plus longtemps.

2° Le stade B caractérisé par l'aplatissement global du tracé et présentant quelques pointes au vertex, quelques complexes K et des petites oscillations thêta à prédominance antérieure ; la réactivité

Nombre de mouvements			Bruits	
Grande amplitude	Globaux	Oculaires	> 5"	≤ 5"
	Faible amplitude			
114	60	2 h 06' 55"	17	74
105	130	1 h 10' 50"	28	130
25	65	1 h 43' 40"	21	147
11	42	4' 25"	20	73
33	121	6' 45"	37	217
18	29	4' 20"	19	186
15	17	3' 25"	18	103
321	464	5 h 20' 20"	160	930

au bruit prend la forme de pointes au vertex, de complexe K ou de retour de l'alpha et les ronflements apparaissent.

3° Le *stade C* caractérisé par l'apparition des fuseaux à 14 c/s (spindles) prédominant sur les régions centrales ; il comporte une légère accentuation des ondes lentes ; sa réactivité au bruit se fait surtout sous forme de complexe K.

4° Le *stade D* au cours duquel le delta s'amplifie, se ralentit, où les spindles deviennent parfois plus lents ou plus continus et où surviennent des complexes K au bruit.

5° Le *stade E* où le tracé ne présente que des ondes delta diffuses, dont certaines peuvent être très amples et même monomorphes ; généralement, réduction du voltage des ondes lentes au bruit.

A ces différents stades, il y a lieu d'ajouter celui des mouvements oculaires, stade supposé des rêves. Ce stade se caractérise électriquement par un voltage relativement faible, par rapport aux amples ondes lentes du stade E, la présence d'un rythme de fréquence alpha (souvent un peu plus lent que l'alpha de veille) et de petites oscil-

lations thêta. On n'obtient jamais de pointes au vertex ni de complexes K pendant ce stade. C'est pour ces raisons que nous l'avons nommé A-B mo : la lettre A rappelant l'existence du rythme alpha, la lettre B les petites oscillations thêta et le faible voltage, mo les mouvements oculaires.

Nous pensons donc que, pendant ce stade, le sommeil du point de vue morphologie E.E.G., se situe entre les stades A et B ; KLEITMAN et DEMENT [15] le situe au niveau du stade B. JOUVET [33, 34, 35, 36, 37] nomme ce stade « stade paradoxal » (il le décrit d'abord chez le chat puis chez l'homme), le considérant comme plus profond que le stade E et venant immédiatement après lui. Hors chez l'homme, nous ne trouvons pas de contiguïté entre le stade E et le stade A-B mo ; le stade A-B mo est au contraire « encadré » de réveils ou de périodes de sommeil léger ; jamais le stade E ne lui succède ou ne le précède immédiatement ; A-B mo existe même lorsqu'il n'y a pas du tout de stade E pendant la nuit.

Donc sur des critères de morphologie E.E.G., de réactivité (apparition d'alpha et non de complexe K) et de contiguïté avec les autres stades, nous plaçons ce stade plus près de la veille et du sommeil léger que du sommeil profond dans l'échelle des stades E.E.G. de sommeil.

Nous acceptons de ce fait le point de vue de KLEITMAN et DEMENT ; PASSOUANT et coll., FISCHGOLD, tenant compte de toutes les caractéristiques de ce stade, le considèrent comme « qualitativement » différent des autres (ceci est l'évidence même, et la raison pour laquelle tout auteur s'attache à son étude).

Compte tenu de cette notation des différents stades, nous construisons la courbe de sommeil de toute une nuit, les stades étant évalués sur l'ensemble des dérivations (*fig. 3*).

IV. — CYCLES

Les cycles décrits par KLEITMAN [15] se retrouvent chez les six témoins. Chaque nuit de sommeil apparaît découpée en trois, quatre ou cinq cycles, chacun durant deux heures environ ; la durée des premiers cycles est généralement plus longue que celle du dernier. Les périodes de mouvements oculaires qui terminent chaque cycle durent de dix à cinquante minutes (au paragraphe suivant sont étudiées quelques particularités du stade des mouvements oculaires).

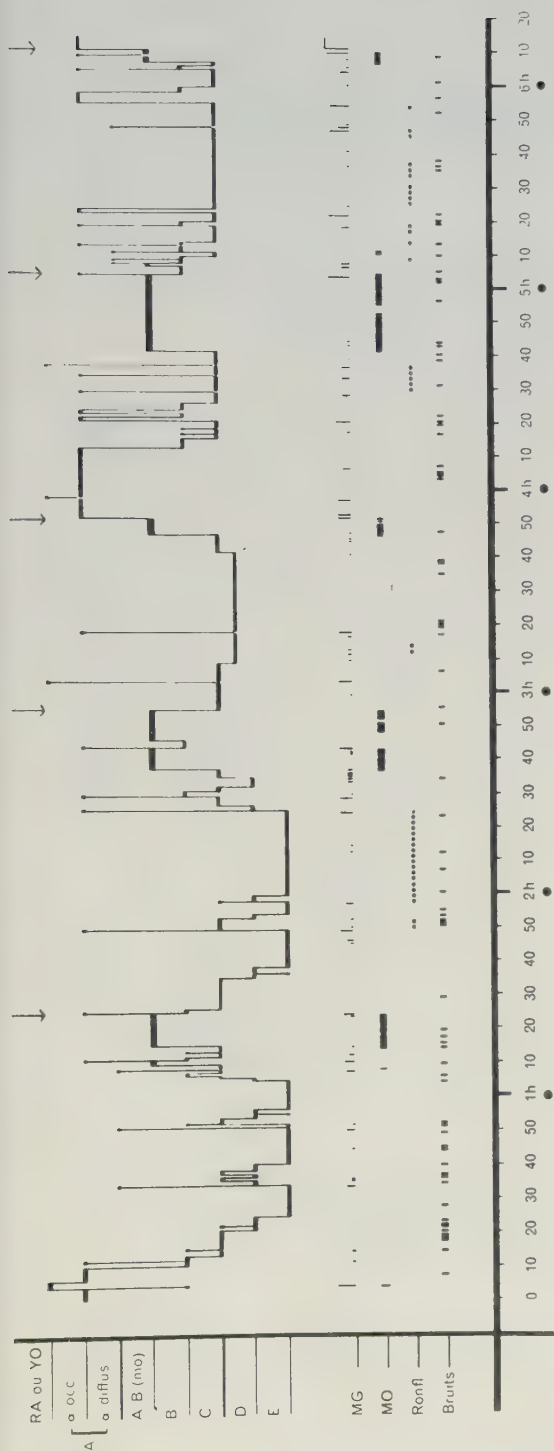


Figure 3

COURBE DE LA NUIT DE SOMMEIL D'UN TÉMOIN

Cette nuit de sommeil est enregistrée chez un sujet de 33 ans sans antécédent pathologique connu.

RA ou YO = réaction d'arrêt ou yeux ouverts.

A = stade A.

A-Bmo = stade des mouvements oculaires.

B = stade B.

C = stade C.

D = stade D.

E = stade E.

MG = mouvements globaux ; les traits verticaux ont une grandeur proportionnelle à l'importance du mouvement.

MO = mouvements oculaires.

Ronfl. = ronflements.

Bruits = bruits occasionnels survenant dans la nuit.

Le zéro de l'abscisse correspond au début de l'enregistrement à 23 heures 40.

Cette courbe montre que cette nuit comporte 5 cycles ; la fin de chacun de ces cycles est indiquée par une flèche.

Le sommeil est plus profond dans la première moitié de la nuit que dans la deuxième.

Chez ce sujet, les ronflements ne surviennent jamais pendant le stade A-Bmo. Il y avait peu de bruit cette nuit.

V. — PARTICULARITÉS DU STADE DES MOUVEMENTS OCULAIRES

- a) Du point de vue électrique, ce stade est caractérisé :
- par son faible voltage (24-40 microvolts) par rapport aux ondes lentes du stade E (150 à 200 microvolts);
 - par la présence de fréquences alpha et thêta ;
 - par son seuil élevé de réactivité aux bruits.

b) De petites ondes lentes triangulaires de 2,5 à 4 c/s surviennent par bouffées de une à cinq secondes sur les régions antérieures et moyennes ; elles précèdent généralement une bouffée de mouvements oculaires ; il ne s'agit donc pas d'artéfacts oculaires [65].

c) Le stade est surtout caractérisée par la présence de mouvements oculaires rapides et irréguliers, survenant en bouffées. Ces mouvements oculaires sont plus nombreux dans les périodes de A-B mo du matin, que pendant celles des premiers cycles.

d) Sur l'ensemble de nos tracés témoins, nous remarquons la « stabilité » de la morphologie E.E.G. de ce stade. Pour vérifier cette impression, déjà notée par GIBBS au sujet de la « null phase » [27], nous calculons pour chaque témoin, la durée moyenne d'une période de B, C et A-B mo. La durée moyenne d'une période =

$$\frac{\text{Durée totale du stade pendant la nuit}}{\text{Nombre de fois où survient ce stade}}$$

On calcule ensuite cette durée moyenne pour l'ensemble des six témoins. Il existe une différence significative entre les durées d'une période de B ou de C, et la durée plus prolongée d'une période de A-B mo (*Tableau II*). Les stades B et C sont des stades de transition ; tandis que A-B mo, D et E sont des stades plus durables.

VI. — DIFFÉRENCE ENTRE LA PREMIÈRE ET LA DEUXIÈME MOITIÉ DE LA NUIT CHEZ LES TÉMOINS

La courbe schématique (*fig. 3*) montre bien (et la plupart des auteurs sont d'accord sur ce point) un allègement du sommeil dans la seconde moitié de la nuit.

C'est ainsi que le stade C (qui comme le stade B semble être un stade de transition au début de la nuit) prend un aspect plus durable, plus stable, vers le matin : il acquiert la stabilité des stades D et E (*Tableau II*).

TABLEAU II
COMPARAISON DE LA DURÉE MOYENNE
DES PÉRIODES DE STADE B, C, A-B mo
SUR L'ENSEMBLE DES 6 TÉMOINS

	<i>Durée moyenne d'une période de B</i>	<i>Durée moyenne d'une période de C</i>	<i>Durée moyenne d'une période de A-B mo</i>
Sur l'ensemble de la nuit	0'69	2'94	12'03
Pendant la première moitié de la nuit	0'59	1'94	11'72
Pendant la deuxième moitié de la nuit	0'89	3'14	11'66

1° La durée moyenne d'une période de chacun des trois stades est calculée pour chaque témoin ; elle est égale au quotient :

$$\frac{\text{Durée totale du stade pendant la nuit}}{\text{Nombre de fois où survient ce stade}}$$

2° Cette moyenne est ensuite calculée pour l'ensemble des 6 témoins :

- a) Il y a une différence significative sur l'ensemble de la nuit entre la durée moyenne d'une période de C ou de B, et de A-B mo.
- b) Il y a une différence significative entre la durée moyenne d'une période de C pendant la première et la deuxième moitié de la nuit.
- c) On en conclut :
 - que A-B mo est durable, tandis que B et C ne réalisent que des états de passage entre des stades plus stables ;
 - que pendant la deuxième moitié de la nuit, le stade C devient lui-même plus stable que pendant la première moitié.

DEUXIÈME PARTIE

•

Enregistrement du sommeil de nuit
avant et après hémisphérectomie

ETUDE PRE-OPERATOIRE

I. — OBSERVATION CLINIQUE

Mlle C. D..., âgée de vingt-six ans, présentant des séquelles d'hémiplégie infantile droite, consulte pour des crises comitiales quotidiennes résistant à un traitement intensif.

Antécédents :

— L'accouchement est précédé d'une version podalique avec présentation de l'épaule ; elle crie immédiatement, n'est pas réanimée et pèse 3,500 kg. Dès les premières heures, apparaissent des phénomènes convulsifs et une impotence du membre supérieur droit.

— Vers dix mois, surviennent des mouvements spasmodiques de tout le corps, débutant au membre supérieur droit, cédant rapidement au traitement gardénalique, qui est alors définitivement institué ; la malade fait ses premiers pas à dix-huit mois.

— A onze ans, elle présente des épisodes mal définis à type d'« absence », très courts, presque quotidiens, accompagnés d'impressions lumineuses d'éclairs en zigzag ; on augmente la dose de gardénal et ces phénomènes disparaissent en quelques mois ; par ailleurs, elle a une fréquentation scolaire normale ; elle écrit de la main gauche ; fait des travaux manuels et ménagers (tricot) et obtient son certificat d'études primaires.

— A quinze ans, la jeune fille est hospitalisée pour un épisode tuberculeux pulmonaire, justifiant un pneumothorax gauche, et un traitement par la streptomycine et le rimifon pendant deux ans ; c'est à ce moment que de nouveaux phénomènes comitiaux apparaissent :

a) Crises généralisées rares, avec blessures au cours de chutes, sans prodrome ni aura, sans morsure de langue, ni perte des urines, survenant souvent la nuit.

b) Le plus souvent, crises avec aura visuelle (impression d'éclair en zigzag), raideur, élévation et secousses cloniques du membre supérieur gauche, contraction d'une commissure labiale et très souvent perte de connaissance de deux à trois minutes.

En dehors de quelques périodes de stabilisation qui lui permettent de suivre des cours dans une école commerciale, les crises deviennent de plus en plus fréquentes au cours de ces neuf années (de quinze à vingt-six ans), malgré un traitement comportant 30 cg de gardénal, 2 comprimés de Solantyl, 2 comprimés de Mysoline, 1 comprimé de Largactil.

Elle fait de trois à neuf crises par jour, lorsqu'en octobre 1960 elle vient consulter dans le Service de M. le Professeur GARCIN.

L'examen neurologique, fait à cette date, montre :

- une amyotrophie avec diminution de la force musculaire des membres inférieur et supérieur droits ;
- des troubles de la sensibilité profonde à droite ;
- des réflexes rotuliens vifs, symétriques ;
- un signe de Babinski droit ;
- une hémianopsie latérale homonyme droite.

II. — ÉTUDE NEURO-RADIOLOGIQUE

A) RADIO SIMPLE

Les parois osseuses de la boîte crânienne présentent une légère atrophie gauche, avec amincissement de l'os pariétal et temporal de ce côté (*fig. 5*). Il est connu depuis les travaux de W. PENFIELD [56] que, là où le cerveau est réduit à une mince pellicule, les battements du liquide céphalo-rachidien creusent la table interne ; cet aspect est contraire à l'hypertrophie de la voûte, visible dans les atrophies non kystiques.

B) ENCEPHALOGRAPHIE GAZEUSE FRACTIONNÉE

Elle montre une importante dilatation du ventricule latéral gauche avec septum sur la ligne médiane ; dilatation modérée de la corne frontale (*fig. 4*) prédominant sur le corps ventriculaire et la corne occipitale gauches.

L'atrophie devient énorme sur les lobes pariétal et occipital gauches (*fig. 5*).

C) ARTERIOGRAPHIE CAROTIDIENNE GAUCHE

Artères (fig. 6) :

— Une seconde après l'injection, on note une carotide grêle qui se divise en une cérébrale antérieure et une cérébrale moyenne.

— La cérébrale moyenne s'opacifie sur 1 cm de largeur ; les branches du candélabre sont visibles : l'orbito-frontale, la frontale ascendante, la rolandique, la pariétale ascendante et la temporale antérieure ; *les temporales moyenne et postérieure, la pariétale postérieure, l'artère terminale et l'artère du pli courbe manquent.*

Veines :

— La circulation veineuse est terminée à la huitième seconde ; la face interne de l'hémisphère est assez bien pourvue en veines ; le sinus droit (rectus), totalement verticalisé, dessine en avant la loge extrêmement réduite du lobe occipital (*fig. 7*) ; ce dernier ne présente pratiquement pas de circulation veineuse.

Il s'agit donc d'une jeune fille présentant des séquelles d'hémiplégie infantile droite avec crises comitiales quotidiennes.



Figure 4

ENCÉPHALOGRAPHIE GAZEUSE FRACTIONNÉE
(cornes frontales)

- Dilatation de la corne frontale gauche (moins marquée qu'au niveau de la corne occipitale).
- Atrophie du cortex frontal (plus modérée qu'en occipitale).

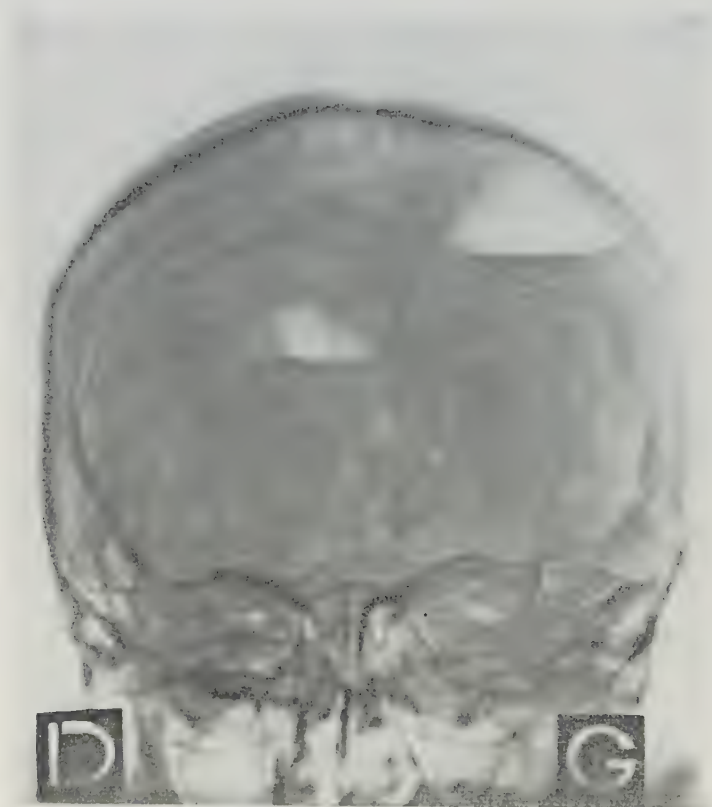


Figure 5

ENCÉPHALOGRAPHIE GAZEUSE FRACTIONNÉE
(*cornes occipitales*)

- Amincissement des os pariétal et temporal gauches.
- Importante dilatation de la corne occipitale gauche.
- Espace très réduit entre cette corne et la boîte crânienne, visualisant la minceur du cerveau à ce niveau.

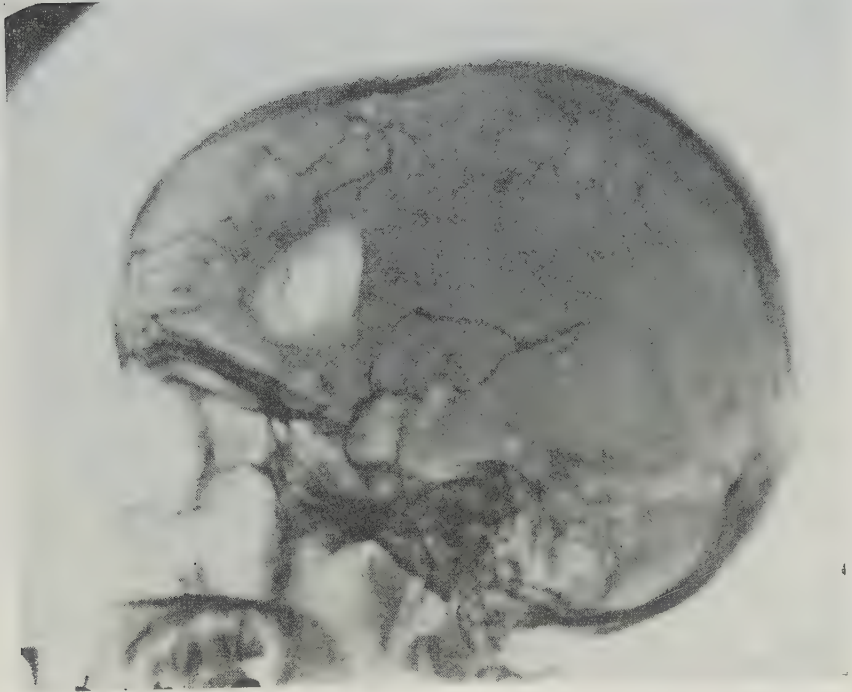


Figure 6

ARTÉRIOGRAPHIE CAROTIDIENNE GAUCHE

La partie postérieure de l'hémisphère est dépourvue
de vascularisation



Figure 7

ARTÉRIOGRAPHIE CAROTIDIENNE GAUCHE
(décembre 1960)

Cette image montre la verticalisation du sinus gauche, et par là,
la loge extrêmement réduite du lobe occipital

L'étude radio-anatomique montre une importante atrophie cérébrale prédominant sur le lobe occipital, avec vascularisation très incomplète des lobes pariétal et occipital gauches.

C'est en raison du grand nombre de crises comitiales que l'hémisphérectomie est envisagée ; cette intervention ayant déjà été pratiquée et étudiée dans des cas analogues de grande atrophie cérébrale et de comitialité rebelle à la thérapeutique, par de nombreux auteurs, tels que : KRYNAUW [40], OBRADOR et LARAMENDI [49], GROS et coll. [29], FELD et coll. [19], PETIT-DUTAILLIS et PERTUISET [58], PAILLAS et coll. [52].

III. — ÉTUDE E.E.G. PRÉ-OPÉRATOIRE

A) EXAMEN E.E.G. STANDARD DE VEILLE

(fig. 8 et 9)

L'examen E.E.G. standard pratiqué en novembre 1960 montre la pauvreté du rythme de fond occipital en fréquences alpha, du côté de l'hémisphère malade (gauche).

Des figures biphasiques, composées d'une pointe positive rapide et d'une onde négative plus lente, se détachent en occipitale gauche (fig. 8 et 9).

Ces pointes semblent bien provenir de la région occipitale gauche, car elles sont retrouvées sur la dérivation occipito-temporale gauche et non sur la dérivation bi-temporale transverse (fig. 8).

En avant, on recueille des rythmes rapides de 16-18 c/s, prédominant à droite et sur la ligne médiane (fig. 9).

Des bouffées bilatérales de pointes-ondes surviennent également ; elles sont accentuées par l'hyperpnée et siègent sur la moitié antérieure du scalp avec une nette prédominance gauche, se dégradant sur les régions postérieures (fig. 9).

Ce tracé montre donc :

- une asymétrie du rythme de fond occipital, très peu fourni en fréquences alpha à gauche ;
- la présence de pointes biphasiques en occipitale gauche (au niveau de la région la plus atrophiée) ;
- l'existence de bouffées antérieures bilatérales de pointes ondes, à prédominance gauche.

B) EXAMEN E.E.G. AVEC INJECTION CAROTIDIENNE D'AMYTAL SODIQUE

L'étude de la dominance hémisphérique et de la provenance des figures comitiales par l'amytal sodique intra-carotidien, découverte par WADA dès 1948, fut poursuivie par cet auteur et RASMUSSEN [69], ROVIT, HARDY et GLOOR [60], PERRIA, ROSADINI et ROSSI [57].

1



2



3



1 Sec.

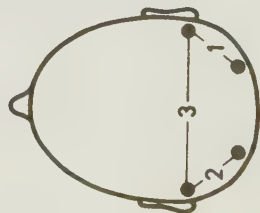
50 μ v

Figure 8

EXAMEN E.E.G. STANDARD PRÉ-OPÉRATOIRE
(novembre 1960)

Le montage transversal montre l'origine occipitale gauche des pointes :
elles sont évidentes sur la dérivation temporo-occipitale gauche 2, et
inexistantes en bi-temporale postérieure 3 ; elles proviennent donc bien
de l'électrode occipitale gauche

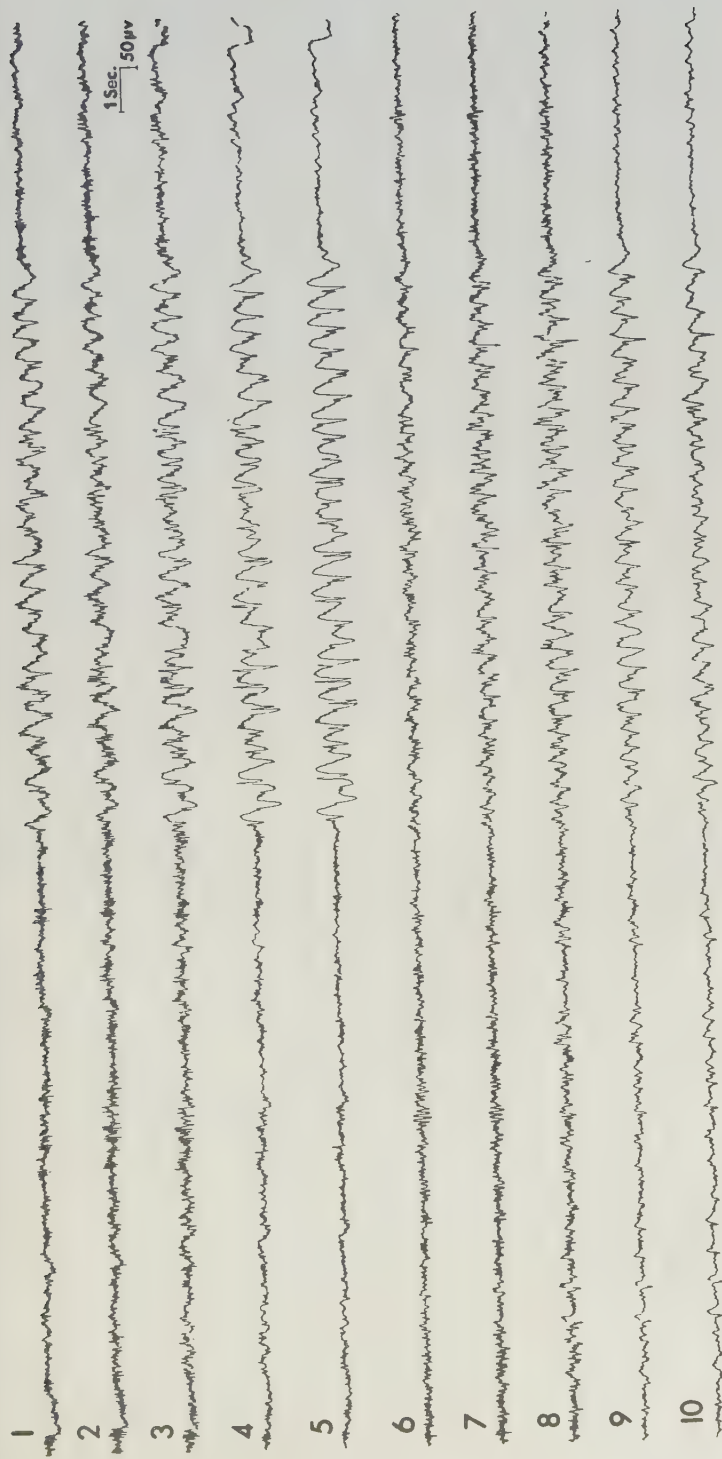
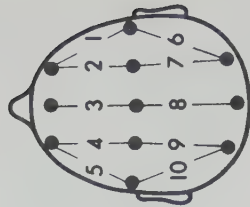


Figure 9 — EXAMEN E.E.G. STANDARD PRÉ-OPÉRATOIRE (novembre 1960)

- A droite et sur la ligne médiane, activité occipitale alpha de 10 c/s, de 25 à 50 microvolts.
- A gauche sur la région occipitale, rares fréquences alpha très peu voltées ; sur cette activité se détachent des pointes biphasiques, de 50 à 80 microvolts, durant 0,25 s ; certains éléments comparables sont retrouvés sur la ligne médiane, très rarement à droite.
- Sur les dérivations fronto-temporales et fronto-rolandiques, rythmes de 10-18 c/s, prédominant à droite et sur la ligne médiane.
- Sur les régions antérieures et moyennes du scalp survient pendant 8 secondes une bouffée de pointes-ondes de 2 c/s (pointe négative de 100 à 150 microvolts et onde lente de 100 microvolts ; les éléments les mieux caractérisés siègent sur les dérivations fronto-temporale et fronto-rolandique gauches.



C'est également dans ces deux perspectives que cette épreuve est pratiquée chez notre malade (tracés dus à Mme le Docteur G. ARFEL et Monsieur le Professeur agrégé PERTUISSET).

Le jour où l'examen est effectué, les bouffées antérieures, bilatérales spontanées de pointes-ondes ont presque complètement disparu (ce qui montre leur labilité d'un jour à l'autre); les pointes biphasiques occipitales sont aussi très peu nombreuses ce jour-là.

1) *L'injection de 250 mg d'Amytal sodique à gauche* ne détermine cliniquement ni trouble évident de la conscience, ni arrêt de parole, ni hémiplégie.

Electriquement, après treize secondes de latence, puis une courte phase de ralentissement, (les rythmes de 28 c/s cédant la place à des rythmes de 10 c/s), des pointes-ondes de 2 c/s surviennent, siégeant électriquement sur la région antérieure gauche (*fig. 10 et 11*). Elles sont constituées d'une pointe et d'une onde lente de 100 micro-volts environ et persistent pendant trente-cinq secondes.

La région occipitale gauche ne semble pas avoir été modifiée par cette injection.

2) *L'injection de 50 mg du même produit dans la carotide droite* provoque cliniquement : une aphasia apparaissant quatre secondes après le début de l'injection et durant quatre minutes ; une hémiplégie gauche pendant deux minutes et un certain trouble de la conscience (elle n'exécute pas les ordres simples : fermer, ouvrir les yeux, tirer la langue...).

Electriquement (*fig. 12*), après trois à quatre secondes de latence, apparaissent à droites des ondes lentes de 2 c/s, alternant avec des rythmes de 12 c/s. Elles commencent à régresser au bout de une minute et demie à deux minutes quand la malade exécute les ordres simples et essaie de répondre aux questions, malgré les troubles de langage qui persistent encore deux minutes.

Ces anomalies diffèrent de celles qui sont recueillies par l'injection d'Amytal à gauche : les ondes lentes ne sont pas associées à des pointes et présentent une topographie diffuse sur tout l'hémisphère droit. L'injection d'Amytal prouve que l'hémisphère dominant de cette malade est le droit ; elle ne provoque pas de figures comitiales, alors que l'injection gauche active les pointes-ondes antérieures gauches. Cette activation de pointes-ondes par l'injection intra-carotidienne homo-latérale est surprenante : on sait en effet que, d'après les travaux de ROYR et coll. [60], l'injection intra-carotidienne d'Amytal sodique supprime les foyers épileptiques homo-latéraux ou active les foyers de l'hémisphère opposé.

C) ANALYSE ET INTEGRATION OPTIQUE DES FREQUENCES

Les fréquences de l'E.E.G. sont analysées automatiquement par séquences de cinq secondes, au moyen du lysograph Alvar. Le spectre des seize fréquences s'inscrit sur le tracé et sur un écran cathodique ; un système optique [20] superpose les spectres de onze séquences de cinq secondes ; on obtient ainsi l'intégration optique de l'analyse de fréquences sur une dérivation donnée.

Le spectre des fréquences recueillies en rolando-occipitale droite (ROD) (*fig. 13*) montre que l'activité principale est de 10 c/s, correspondant au rythme alpha, enregistré en E.E.G. Sur la dérivation homologue gauche (ROG), le spectre montre

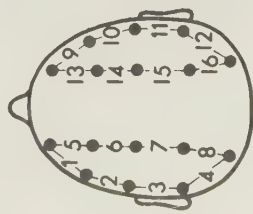
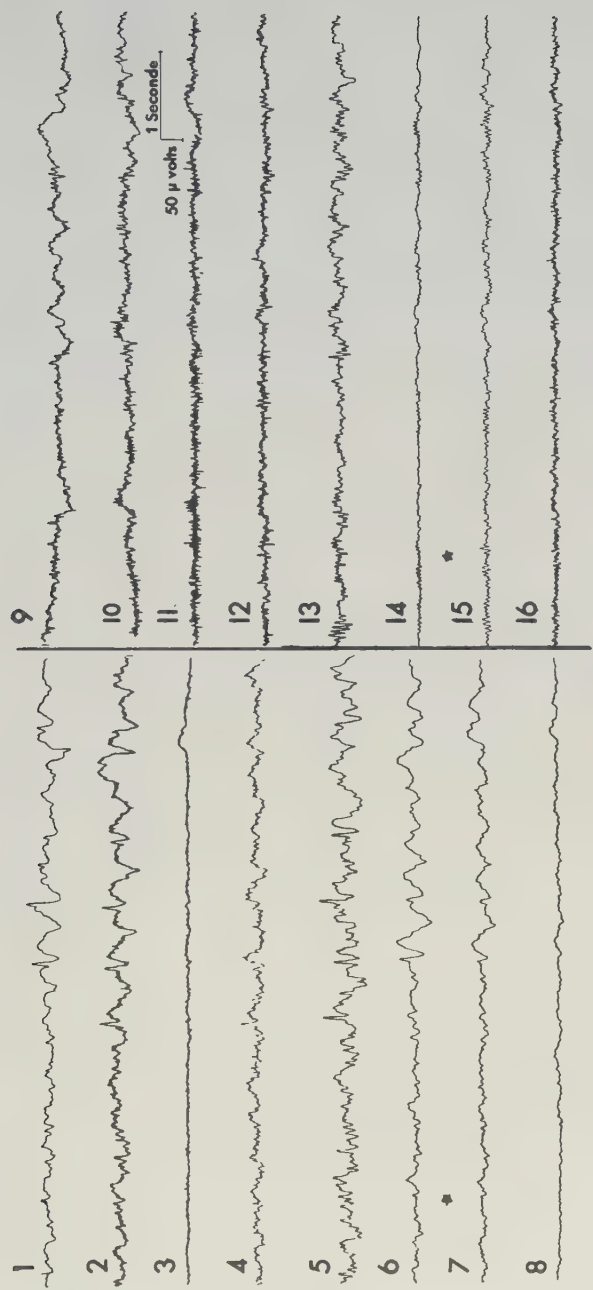


Figure 10 — AMYTAL SODIQUE INTRA-CAROTIDIEN GAUCHE (janvier 1961)

Montage bi-polaire longitudinal à courte distance :

- L'astérisque se situe 3 secondes après l'injection de 250 mg d'amytal sodique dans la carotide gauche.
- Des pointes-ondes à 2 c/s apparaissent sur les dérivations 1, 2, 5.
- Des ondes lentes à 2 c/s surviennent sur les dérivations 6 et 7.
- Il n'y a pratiquement pas de modifications à droite (la platitude de la dérivation 3 est due à une isosynchronie) ; aucun phénomène clinique n'est constaté.

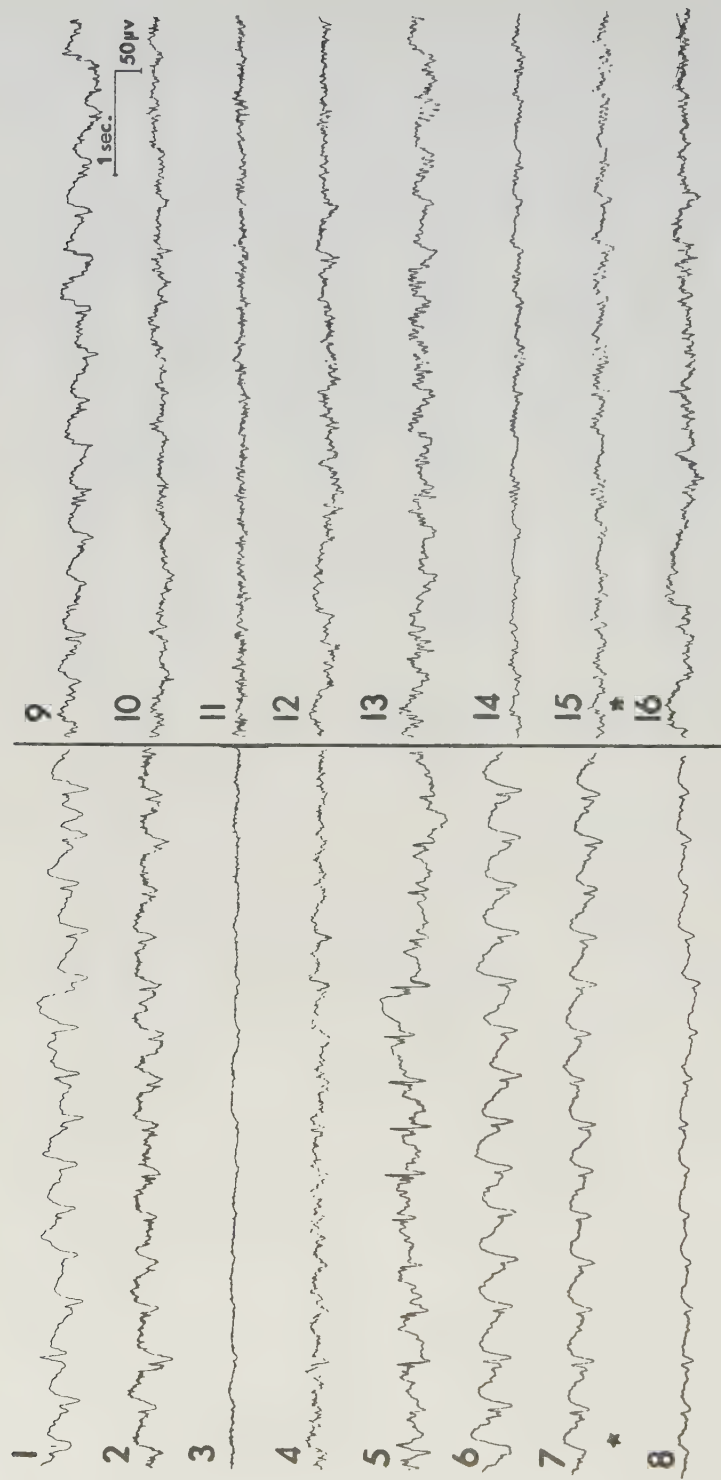


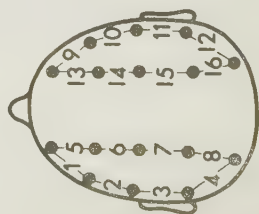
Figure 11 — AMYTAL SODIQUE DANS LA CAROTIDE GAUCHE (janvier 1961)

— Même montage que la figure précédente.

— L'astérisque se situe 16 secondes après l'injection de 250 mg d'amytal sodique dans la carotide gauche (soit 8 secondes après la fin de la figure précédente).

— Les pointes-ondes à 2 c/s sont plus continues et mieux dessinées que sur la figure 10 : elles siègent électivement sur les régions antérieures et centrales et se dégradent en arrière.

— Quelques éléments comparables mais dégradés apparaissant de façon très amortie à droite sur la dérivation fronto-temporale antérieure droite.



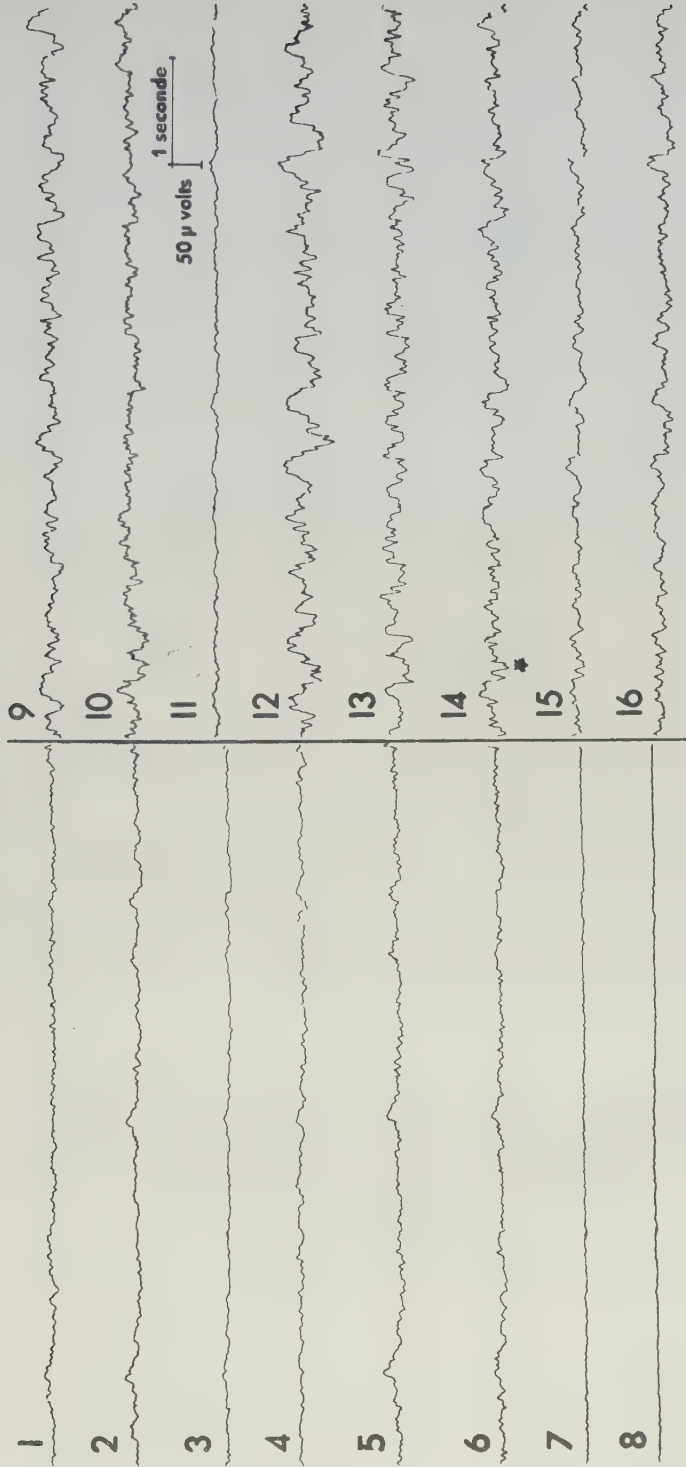
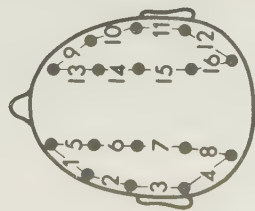


Figure 12 — AMYTAL SODIQUE DANS LA CAROTIDE DROITE (janvier 1961)

- Même montage que les figures 10 et 11.
- L'astérisque se situe 1 minute 3 secondes après la fin de l'injection de 50 mg d'amytal sodique dans la carotide droite.
- Sur l'ensemble des dérivationes de l'hémisphère droit s'inscrivent des ondes lentes de 2 c/s.
- Aucun élément comparable n'est recueilli sur l'hémisphère gauche dont l'activité demeure inchangée (la platitude de la dérivation II est probablement due à une iso-synchrone).
- Cette injection a provoqué une hémiplégie gauche et une aphasie régressives.



une activité dominante de 2-5 c/s, correspondant aux pointes biphasiques. La réaction d'arrêt visuelle, (non représentée sur la figure) provoque la disparition de l'alpha à droite ; le spectre gauche est inchangé.

L'évocation mnésique, l'hyperpnée, le calcul (non représentés sur la figure) modifient peu le côté droit, nullement le côté gauche.

La stimulation lumineuse intermittente (non représentée sur la figure) provoque quelques réponses pour 8 et 10 éclairs/seconde à droite, aucune modification à gauche.

Dans l'ensemble, l'étude par analyse de fréquences montre ici qu'il s'agit d'un tracé « rigide », en particulier à gauche et en arrière. Mais surtout, cette étude permet de dire (comme nous le voyons sur la *figure 13*) que chaque hémisphère, avant hémiphérectomie, paraît avoir son activité propre et que peu d'éléments passent d'un côté à l'autre.

IV. — NUIT DE SOMMEIL PRÉ-OPÉRATOIRE

L'enregistrement du sommeil de nuit est réalisé dans les mêmes conditions que celui des sujets témoins.

A) GENERALITES

Après une longue période de veille (1 h 45'), sans cause apparente (absence d'anxiété, bruits modérés), le sommeil s'installe et se poursuit pendant six heures (de minuit à 6 heures).

— Les mouvements globaux, nombreux pendant la veille, disparaissent à l'endormissement, réapparaissant au cours des réveils de la nuit et le matin en grande abondance, lors du réveil provoqué (*Tableau III ; fig. 14*).

— De très rares ronflements sont enregistrés.

— Pendant la veille, le pouls oscille autour de 100 pulsations/minute ; il se ralentit dès la première minute de l'endormissement, au-dessous de 90/minute ; d'une façon générale, le ralentissement se poursuit tout au long de la nuit, atteignant 70/minute le matin et s'accéléralant à 105/minute lors du réveil ; au moment des périodes de mouvements oculaires, le pouls s'accélère et la courbe devient irrégulière (*fig. 15*).

— La respiration oscille autour de 24 cycles/minute pendant la veille, se ralentit au moment de l'endormissement à 21-18/minute ; c'est autour de 21/minute qu'elle oscille pendant le sommeil ; la courbe devient irrégulière lors des périodes de mouvements oculaires (*fig. 15*).

— Lors de l'interrogatoire pratiqué dès le réveil, la malade dit avoir eu un endormissement long et pénible, mais pense avoir passé une bonne nuit et dormi aussi profondément que d'habitude ; elle ne pense pas s'être réveillée au cours de la nuit, et dit ne pas avoir rêvé ; elle ne redoutait pas l'examen et a trouvé les conditions d'installation tout à fait confortables ; seule la ceinture placée autour de la poitrine pour l'enregistrement de la respiration l'a un peu gênée ; elle n'a pas entendu les différents bruits de la nuit.

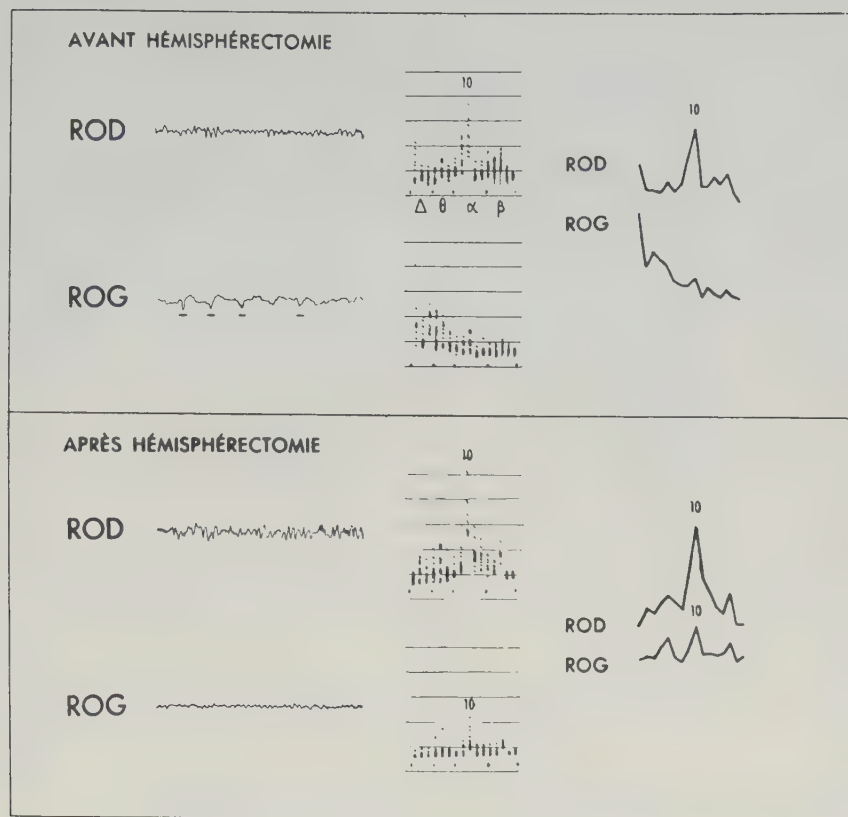


Figure 13

ANALYSE ET INTÉGRATION OPTIQUE DES FRÉQUENCES E.E.G. AVANT ET APRÈS HÉMISPHERECTOMIE

ROD	= rolando occipitale droite.
ROG	= rolando occipitale gauche.
A gauche	= échantillons de tracé E.E.G. avant et après hémisphérectomie.
Au centre	= spectres des fréquences pendant une minute (superposition optique de onze séquences de 5 sec.).
Δ	= fréquences 2, 3, 4 c/sec.
Θ	= fréquences 5, 6, 7 c/sec.
Δ	= fréquences 8, 9, 10, 11, 12 c/sec.
β	= fréquences 13 1/2, 16, 20, 24, 28 c/sec.
A droite	= courbes, enveloppes du spectre des fréquences avant et après hémisphérectomie.

Avant hémisphérectomie :

- en ROD, le spectre montre une fréquence dominante alpha de 10 c/s ;
- en ROG, le spectre ne comporte que très peu de fréquences 10 ; la fréquence dominante est de 2 à 5 c/s.

Les courbes « enveloppe » sont très différentes, l'activité de chaque hémisphère est donc autonome.

Après hémisphérectomie :

- en ROD, fréquence dominante toujours à 10 c/s ;
- en ROG, fréquence dominante également à 10 c/s.

Les courbes « enveloppe » montrent la superposition exacte des deux spectres de fréquences à droite et à gauche, l'amplitude est franchement réduite à gauche, ce qui correspond au plus faible voltage de ce côté ; ceci montre que l'activité recueillie à gauche provient de l'hémisphère droit.

TABLEAU III — TABLEAU RÉCAPITULATIF : NUIT PRÉ-OPÉRATOIRE
(du 3 au 4 janvier 1961)

Stades	Durée totale	Nombre de ronflements	
		> 2"	≤ 2"
Veille	1 h 48' 05"		
A-B mo	2 h 00' 50"	3	2
B	15' 25"		
C	1 h 31' 55"		
D	2 h 05' 25"		
Total :	7 h 41' 40"	3	2

Stade	Durée
D	2 h 05' 25"
A-B mo ...	2 h 00' 50"
Veille	1 h 48' 50"
C	1 h 31' 55"
B	15' 25"
Total :	7 h 41' 40"

Tableau IIIa (ci-dessus)

Tableau IIIb (ci-contre)

- Les ronflements sont très peu nombreux et, contrairement aux témoins, les quelques ronflements qui existent surviennent pendant le stade A-B mo.
- Les mouvements globaux, très nombreux pendant la veille, sont très rares dans le sommeil.
- Les mouvements oculaires sont peu nombreux, même dans le stade A-B mo.
- Les bruits sont abondants.
- C'est le stade D qui dure le plus longtemps (IIIb).

— Cet interrogatoire est assez conforme aux appréciations de l'observateur. Pour lui, la malade semble effectivement avoir bien dormi ; un seul bref réveil est enregistré malgré un grand nombre de bruits dans les locaux voisins de la pièce où dormait la malade. Par contre, l'observateur note à trois reprises des périodes de mouvements oculaires, et la malade ne pense pas avoir rêvé (la vérification du rêve par le réveil au cours de ces périodes n'a pas été pratiquée dans le souci de ne pas interrompre le sommeil).

Nombre de mouvements			Bruits	
Globaux				
amplitude	Faible amplitude	Oculaires	> 5"	≤ 5"
37	39	1 h 45' 50"	8	48
7	7	4' 20"	13	74
3		10"	4	11
	4	45"	11	89
	6	30"	12	104
47	56	1 h 51' 35"	48	326

B) FIGURES E.E.G. PHYSIOLOGIQUES DU SOMMEIL DE NUIT

Après l'aplatissement des rythmes de veille, apparaissent les figures propres au sommeil :

- rares pointes au vertex ;
- fuseaux de 12-14 c/s retrouvés sur les dérivations temporo et rolando-occipitales, difficiles à distinguer d'une activité alpha rapide (*fig. 16*) ;
- pointes au vertex, fuseaux (« spindles »), complexes K sont moins amples à gauche qu'à droite ;
- l'activité delta du sommeil profond est moins ample à gauche qu'à droite (*fig. 16*).

C) NOTATION DES STADES

Ces figures physiologiques s'intriquent à des figures pathologiques (cf. paragraphe *F*), ce qui rend l'appréciation des stades plus difficile que chez les témoins. Pour conserver la nomenclature utilisée dans notre laboratoire, nous avons distingué les stades B, C, D, A-B mo, correspondant aux stades de sommeil léger, moyen, profond et des mouvements oculaires (*fig. 16, 17 et Tableau III*) ; jamais le sommeil n'a atteint chez cette malade la profondeur E.E.G. du stade E.

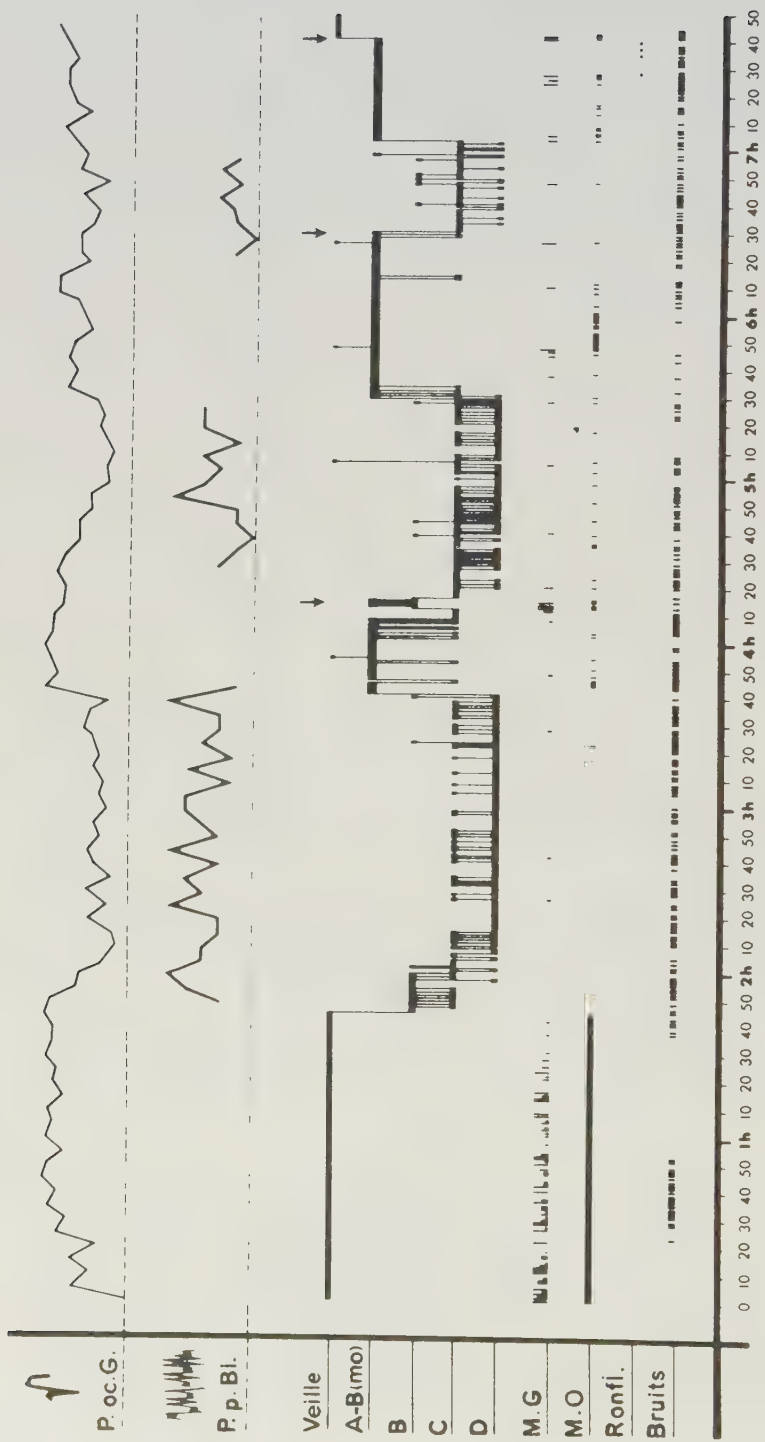


Figure 14

COURBE DE LA NUIT DE SOMMEIL PRÉ-OPÉRAIRE (nuit du 3 au 4 janvier 1961)
ET REPRÉSENTATION SCHEMATIQUE DES FIGURES PATHOLOGIQUES

D) CYCLES

En notant les stades et en construisant la courbe de sommeil de nuit, on constate qu'elle est découpée en trois cycles, se terminant chacun par une période de A-Bmo (*fig. 14*) :

- le premier cycle dure quatre heures ;
- le deuxième cycle dure deux heures et demie ;
- le troisième cycle dure soixante-quinze minutes (il est interrompu par le réveil provoqué).

E) PARTICULARITES DES DIFFERENTS STADES

— Le stade B est un stade de passage de la veille au sommeil confirmé ; on ne le trouve que dans le premier cycle.

— Comme chez les témoins, le sommeil est moins profond dans la deuxième moitié de la nuit que dans la première : en effet, le stade D manque dans le troisième cycle (*fig. 14*).

Légende de la figure ci-contre :

La nuit se déroule de 22 h 15 à 6 h ; le temps 0 correspond au début de l'enregistrement.

P oc G = pointes isolées occipitales gauches.

P p Bi = polypointes bilatérales.

A-Bmo = stade des mouvements oculaires.

B = stade B, sommeil léger.

C = stade C, sommeil moyen.

D = stade D, sommeil profond.

Il n'y a pas de stade E de sommeil très profond.

MG = mouvements globaux (très nombreux pendant la période de veille précédant l'endormissement).

MO = mouvements oculaires.

Ronfl. = ronflements (très rares, quelques ronflements sont seulement enregistrés en fin de nuit).

Bruits particulièrement nombreux et expliquant les nombreux allègements du sommeil (en particulier nombreux passages du stade D au stade C).

On voit que cette nuit comporte trois cycles de sommeil dont la fin est indiquée par une flèche ; le réveil interrompt la troisième période de mouvements oculaires ; le sommeil s'allège dans la deuxième moitié de la nuit comme chez les témoins (voir *fig. 3*).

On voit que les pointes isolées occipitales gauches s'atténuent sans disparaître complètement, à mesure que le sommeil devient plus profond, réapparaissant aussi abondantes que dans la veille lors des périodes de stade A-Bmo ; les polypointes bilatérales évoluent de façon opposée : elles apparaissent dans le sommeil et sont d'autant plus nombreuses que le sommeil est plus profond ; plus rares dans la deuxième moitié de la nuit quand le sommeil en fin de nuit est plus léger.

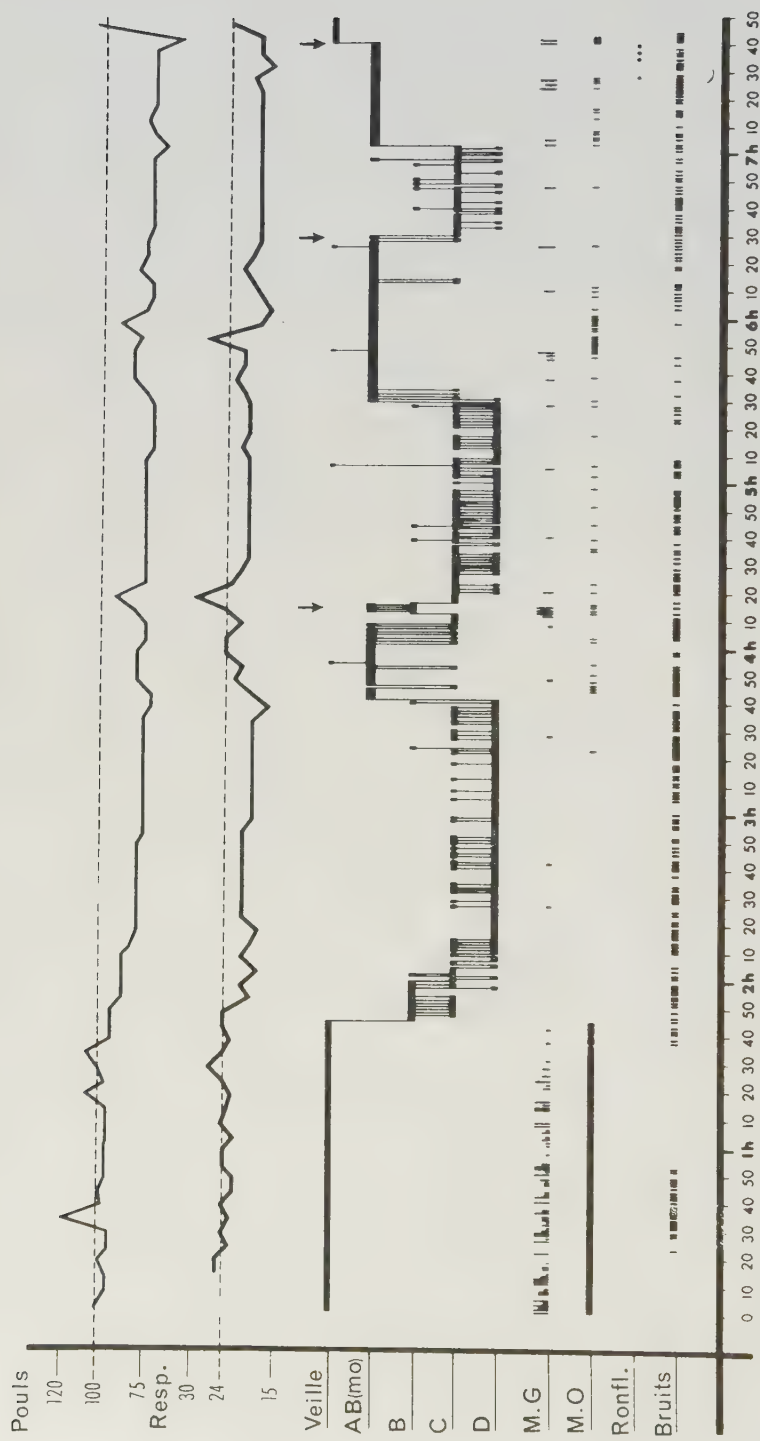


Figure 15

COURBE DE LA NUIT DE SOMMEIL PRÉ-OPÉRAIRE
ET REPRÉSENTATION SCHEMATIQUE DES FRÉQUENCES CARDIAQUES ET RESPIRATOIRES
(même courbe que la figure précédente)

— Le stade C, qui, dans la première moitié de la nuit, apparaît comme un stade de transition, prend un aspect plus continu dans la deuxième moitié (*fig. 14* et *Tableau IV*).

— Le stade des mouvements oculaires qui termine les différents cycles est défini : par la présence de quelques mouvements oculaires, par son faible voltage de 10 à 30 microvolts (fréquences de 5-6 c/s, 8-10 c/s, 16-18 c/s), par l'absence de réactivité aux bruits et surtout par sa stabilité ; les ondes triangulaires antérieures manquent. C'est le caractère de « stabilité » qui lui paraît particulier : des périodes de sommeil morphologiquement très stables sont définies comme stade des mouvements oculaires, bien que dépourvues de mouvements oculaires [39]. Ceux-ci sont en effet très rares au cours de la nuit, mais surviennent toujours pendant ces périodes de stabilité de l'E.E.G.

Nous vérifions la stabilité en comparant, comme chez les témoins (*Tableau II*), la durée moyenne d'une période de A-Bmo à celle d'une période de B ou C (*Tableau IV*). La durée moyenne d'une période =

Durée totale du stade pendant la nuit

Nombre de fois où survient ce stade

Nous verrons que la disparition ou la réapparition de certaines figures pathologiques peuvent aussi servir à définir ce stade.

F) FIGURES PATHOLOGIQUES DANS LE SOMMEIL

1. LES RYTHMES RAPIDES DE 16-18 c/s

Visibles dans la veille, sur la moitié antérieure du scalp, ils persistent à l'endormissement ; ils disparaissent dans le sommeil plus profond et réapparaissent lors du stade des mouvements oculaires (*fig. 16, 17*). Cette activité rapide peut

Légende de la figure ci-contre :

La nuit se déroule de 22 h 15 à 6 h. Le temps 0 correspond au début de l'enregistrement.

- Pours : autour de 100/minute pendant la veille ; ralentissement à l'endormissement ; ralentissement progressif d'un bout à l'autre de la nuit, atteignant 70/minute en fin de nuit ; accélération, irrégularité de la courbe lors des stades A-Bmo.
- Respiration : autour de 24/minute pendant la veille ; ralentissement entre 18 et 21/minute à l'endormissement, s'y maintenant toute la nuit, en dehors des périodes de A-Bmo.

Dans l'ensemble, les courbes de pous et de respiration sont assez parallèles ; elles ne sont généralement divergentes qu'au moment des réveils (accélération du pous, ralentissement respiratoire) ; cet aspect est en partie « escamoté » sur la figure, en raison de la réduction rendue nécessaire pour la reproduction ; les fréquences pour la reproduction ne sont relevées que toutes les 5 minutes et non toutes les 20 secondes comme dans nos courbes de travail.

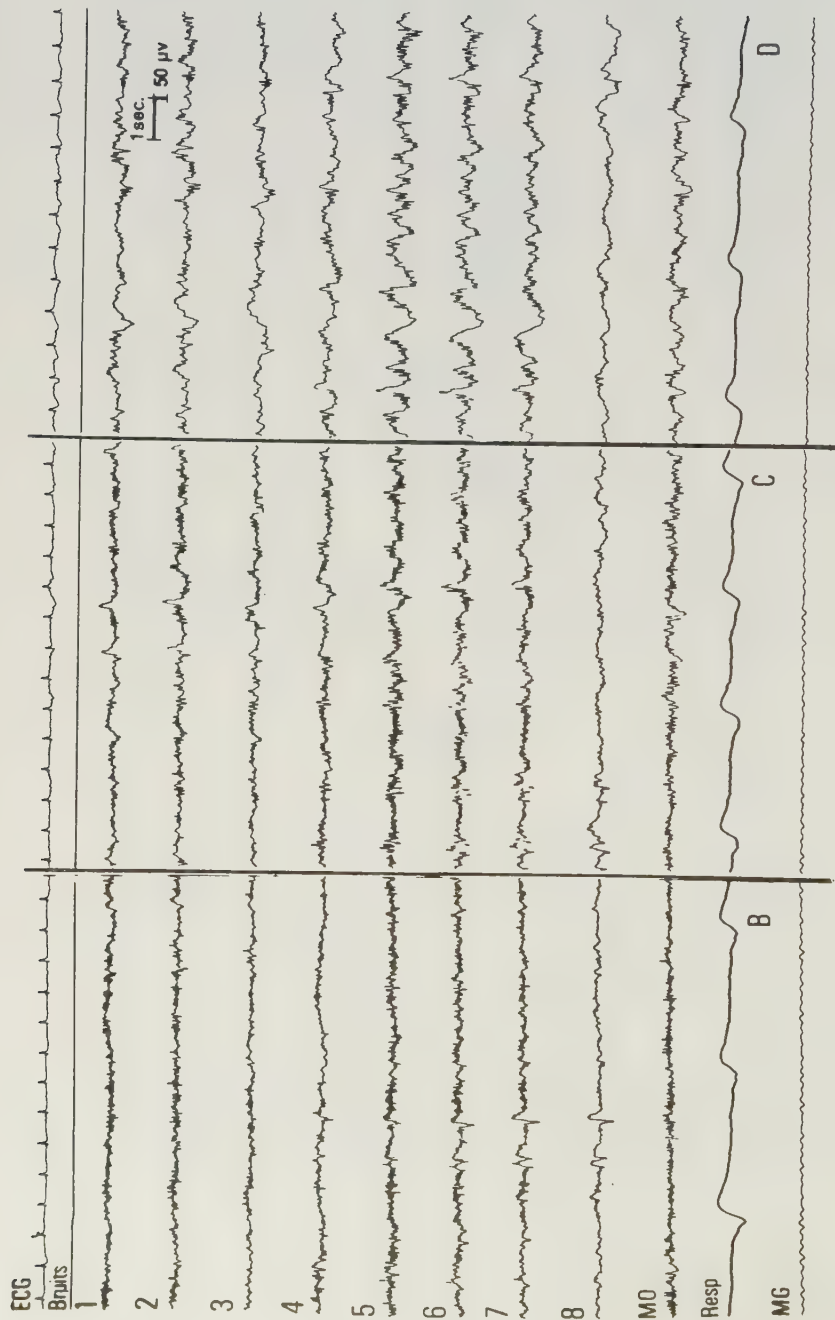
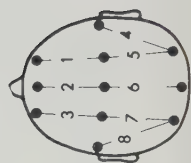


Figure 16

SOMMEIL PRÉ-OPÉRATOIRE :
STADES B, C, D



- *Stade B* : persistance de petits rythmes rapides à prédominance droite et de pointes occipitales gauches.
- *Stade C* : petits rythmes rapides atténués, pointes occipitales gauches moins nombreuses, spindles à 14 c/s plus amples à droite qu'à gauche, plus postérieurs que chez les témoins (dérivations 5, 6).
- *Stade D* : disparition des petits rythmes rapides et des pointes occipitales gauches, ondes lentes et spindles plus amples à droite qu'à gauche.



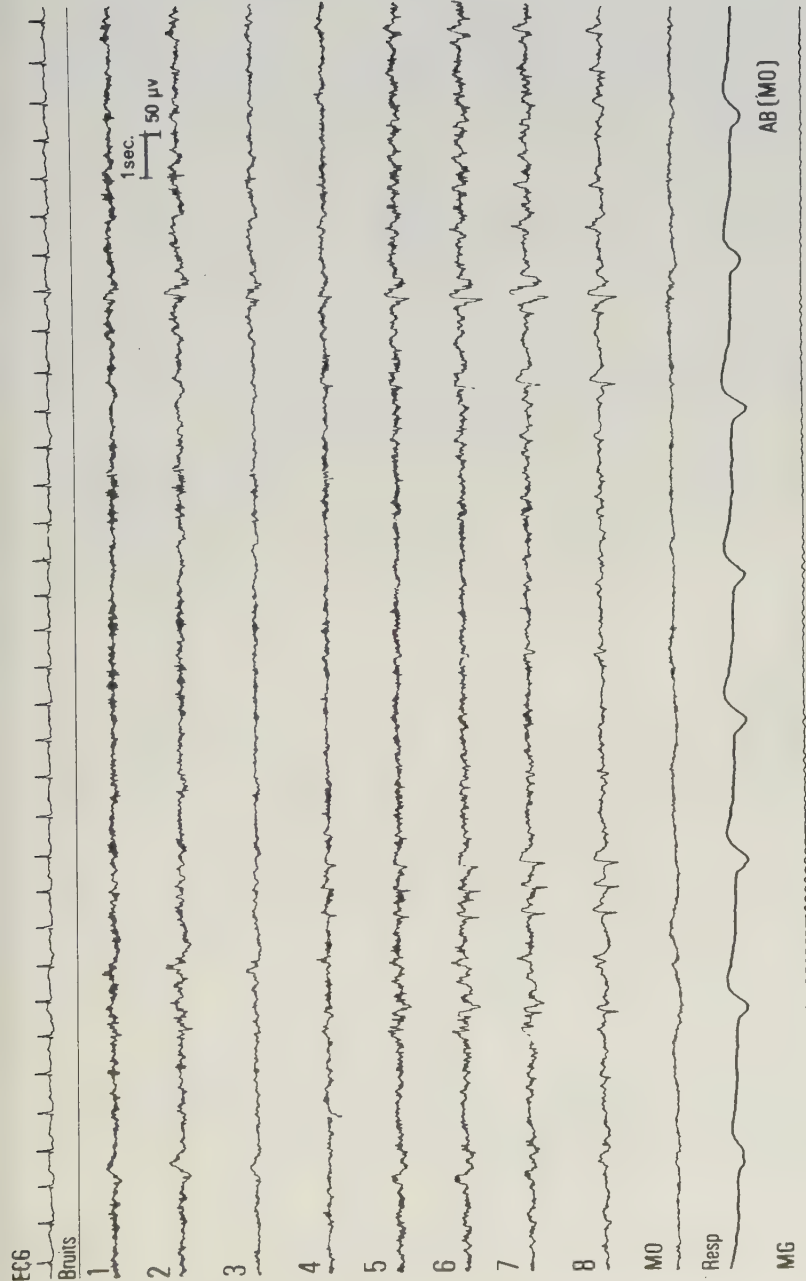
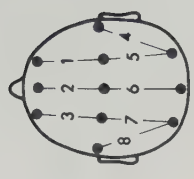


Figure 17

SOMMEIL PRÉ-OPÉRATOIRE:
STADE MOUVEMENTS
OCULAIRES



- Tracé peu volté.
- Rythmes rapides à prédominance droite.
- Pointes isolées occipitales gauches.
- Quelques mouvements oculaires mal caractérisés et de faible amplitude.
- Aucun bruit, aucun mouvement.

être due à la thérapeutique (30 cg de gardénal, 2 comprimés de Solantyl, 2 comprimés de Mysoline, 1 comprimé de Largactil); quelle que soit leur origine, ces rythmes rapides s'inscrivent moins bien du côté atrophié; ceci a déjà été noté par PAMPIGLIONE [53] et PASSOUANT [41, 54]. C'est leur asymétrie plutôt que leur présence qui est significative.

2. POINTES OCCIPITALES GAUCHES

Comme sur le tracé de veille, les pointes isolées occipitales gauches (*fig. 8, 16 et 21*) sont retrouvées avant l'endormissement. Si, au cours du sommeil, leur morphologie ne varie pas, leur abondance, elle, est différente selon les stades.

Pour étudier leur variation quantitative, nous notons toutes les vingt secondes l'abondance de ces pointes :

- + pour 1 à 3 pointes par 20 secondes ;
- ++ pour 4 à 7 pointes par 20 secondes ;
- +++ pour 8 à 12 pointes par 20 secondes.

TABLEAU IV

DURÉE MOYENNE D'UNE PÉRIODE DES STADES B, C, A-B mo
CHEZ LE MALADE (NUIT PRÉ-OPÉRATOIRE)

	<i>Durée moyenne d'une période de B</i>	<i>Durée moyenne d'une période de C</i>	<i>Durée moyenne d'une période de mouvements oculaires</i>
Pendant la première moitié de la nuit de 0 h - 4 h 08'	12'25	16'	22'5
Pendant la deuxième moitié de la nuit de 4 h 08' - 7 h 41'	0	25'5	47'
Sur l'ensemble de la nuit	12'25	22'3	38'1

— Durée moyenne d'une période d'un stade :

Durée moyenne du stade pendant tout la nuit

Nombre de fois où survient ce stade

- La durée moyenne d'une période de stade des mouvements oculaires est plus longue que celle d'une période de B ou de C.
- La durée moyenne d'une période de C est plus longue dans la deuxième moitié de la nuit que dans la première (*cf. tableau II*).

TABLEAU V

VARIATION DES POINTES ISOLÉES OCCIPITALES GAUCHES,
SELON LES STADES ET LES CYCLES

STADES	1 ^{er} CYCLE			2 ^e CYCLE			3 ^e CYCLE		
	Durée	N			Durée	N			Durée
		+++	++	+		+++	++	+	
Veille	1 h 45' 50"	141	104	43	30"	0	0	0	1'
A-B mo	24' 35"	32	33	9	56' 30"	21	78	76	36' 10"
B	12' 15"	4	5	20	1' 50"	0	4	2	1' 20"
C	22' 15"	2	6	12	43'	15	68	45	26'
D	1 h 23' 45"	1	20	132	38' 05"	2	19	50	3' 35"

N = nombre de périodes de 20" au cours desquelles surviennent les pointes occipitales: +, ++, +++, correspondant respectivement à: 1 à 3, 4 à 7, 8 à 12, pointes occipitales par 20".

Dans le stade D, elles sont plus rares (on ne note que 3 fois +++).

Dans la veille et le stade A-B mo, elles sont très abondantes.

Compte tenu de la durée des stades, les différences d'abondance

des pointes occipitales, entre le stade D, d'une part, la veille et A-B mo d'autre part, sont significatives à .01.

L'abondance des pointes ne varie pas sensiblement d'un cycle à l'autre.

Pour chaque stade, le nombre de fois où on trouve +, ++, +++ est totalisé (*Tableau V*). Tenant compte de chaque stade, ces calculs permettent de confirmer et de quantifier les premières impressions que nous avons eues en étudiant le tracé :

- les pointes occipitales gauches s'atténuent et disparaissent à mesure que le sommeil devient plus profond (la différence est significative à .01); elles réapparaissent dans le stade des mouvements oculaires en aussi grande quantité que pendant la veille ;
- par rapport à leur durée respective, chaque cycle de sommeil semble contenir autant de pointes que les deux autres.

3. SALVES DE POLYPOINTES

Dès la première minute de l'endormissement, apparaissent des salves de polypointes (de 11 c/s de 100 à 150 microvolts) sur la moitié antérieure du scalp ; elles sont bilatérales mais plus marquées à gauche (côté malade) qu'à droite. Elles sont suivies d'une séquence (de 2 à 11'') de grandes ondes lentes (70 à 150 microvolts) symétriques ; parfois, de véritables pointes-ondes isolées, composées d'une pointe négative de 70 à 120 microvolts et d'une onde lente de 70 à 150 microvolts, surviennent après les salves de polypointes (*fig. 18, 19 et 21*).

Ces complexes rappellent, par leurs éléments constitutants, les complexes « pointes-ondes » et les « complexes K épileptiques » décrit par PASSOUANT [54]. La discrète accélération de la respiration, visible sur les *figures 18 et 19*, est inconstante ; le pouls et la respiration ne subissent pas, dans l'ensemble, de variations bien caractérisées pendant et après ces bouffées.

— Leur topographie est invariable au cours des différents stades et cycles ; leur morphologie semble se modifier ; au cours du troisième cycle, ces bouffées sont moins amples (50 à 100 microvolts), moins durables (séquences d'ondes lentes de 1 à 4'').

— En ce qui concerne leur évolution quantitative selon les stades, nous savons qu'elles n'existent pas dans la veille et, d'autre part, elles disparaissent lors des périodes de A-B mo : elles semblent donc évoluer d'une façon opposée à celle des pointes occipitales.

— En relevant pour chaque stade le nombre de périodes de 20'' où ces salves surviennent et en tenant compte de la durée respective de chaque stade, on constate que les salves sont plus nombreuses à mesure que le sommeil devient plus profond (*Tableau VI*).

Il faut rappeler que le stade de sommeil le plus profond chez cette malade est le stade D ; le stade E n'a pas été atteint.

— Compte tenu de la durée respective de chaque cycle (moins le temps de veille), il y a beaucoup plus de salves de polypointes dans le premier cycle que dans les deux autres (*Tableau VI, fig. 14*). Si on se souvient que la morphologie de ces complexes est différente en fin de nuit, le problème de la différence entre les deux moitiés de la nuit est de nouveau relevé (sommeil plus léger en fin de nuit).

ECG

BRUIT

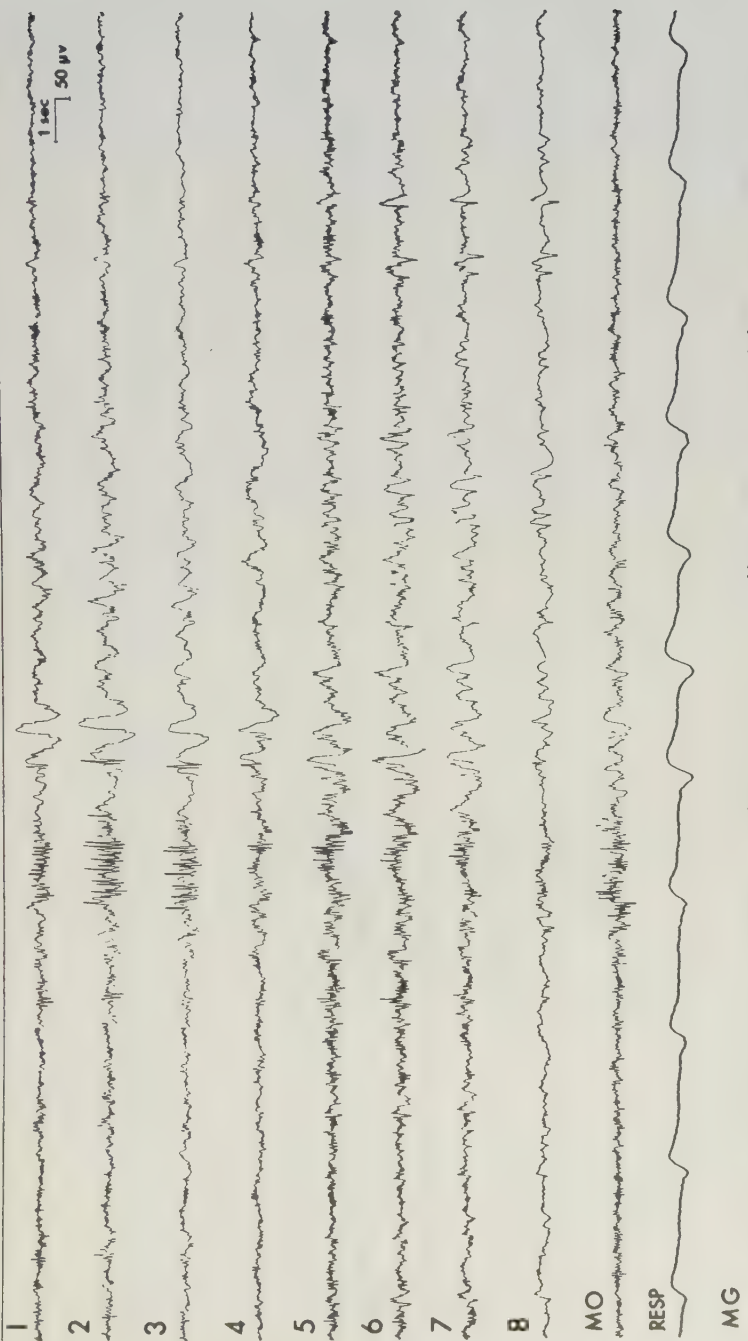


Figure 18

BOUFFÉE
DE POLY-POINTS
SURVENANT DANS LE
SOMMEIL LÉGER

Montage bipolaire longitudinal à grande distance.

ECG = Electrocardiogramme.

Bruit = Aucun bruit n'est enregistré.

MO = Mouvements oculaires.

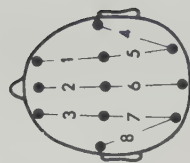
RESP = Respiration (à noter une brève modification respiratoire succédant aux polypoints).

MG = Mouvements globaux ; aucun mouvement n'est enregistré.

Les polypoints prédominent sur les dérivations

fronto-rolandiques gauches et frontale-médiane vertex 2 et 3, elles atteignent la dérivation fronto-rolandique droite 1 se dégradant sur les dérivations 5-6-7 ; elles sont suivies d'une séquence d'ondes lentes.

Sur la région frontale surviennent de véritables pointes ondes isolées à 2 c/s, prédominant à gauche et sur la ligne médiane. (A noter que sur la dérivation « mouvements oculaires » les pointes sont bien visibles, bien que les électrodes soient placées bas et en avant par rapport à celles du scalp.)



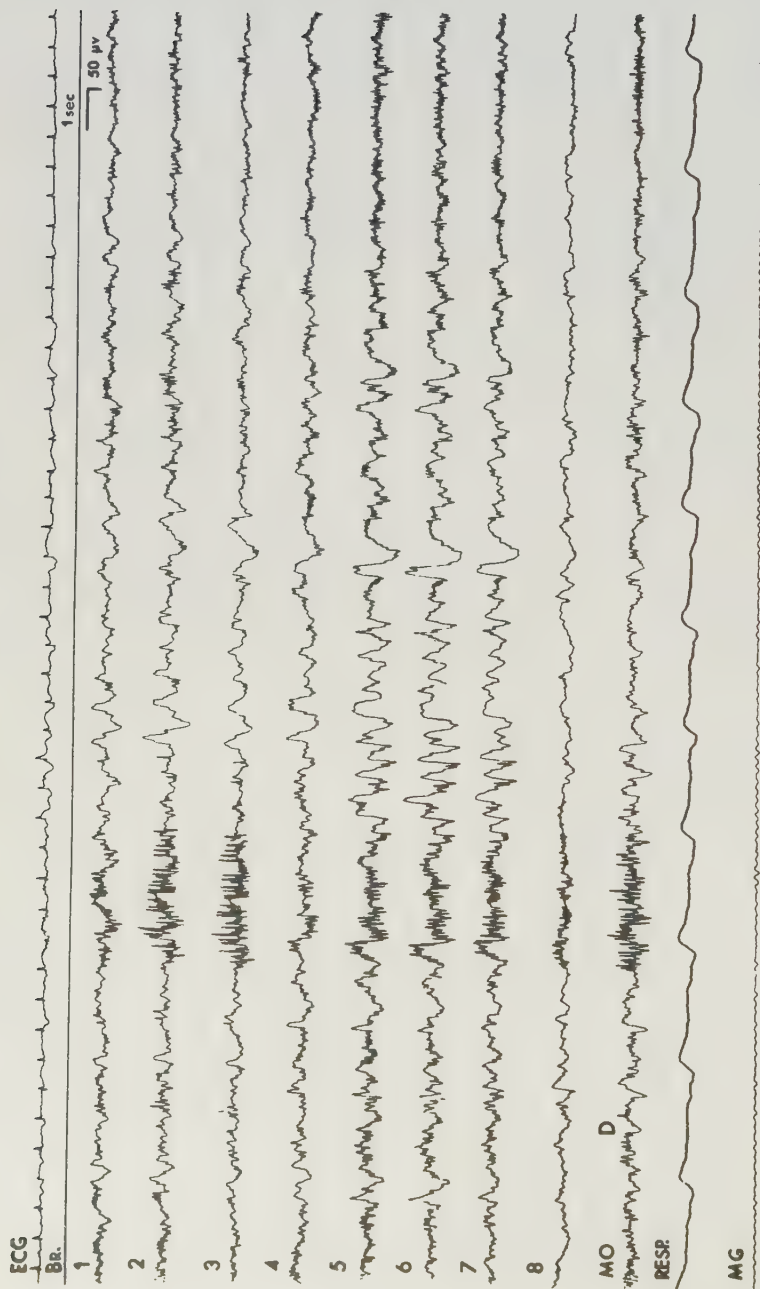


Figure 19

BOUFFÉE DE POLY-POINTS
DANS LE SOMMEIL PROFOND

— Même montage que celui de la figure.

— Les poly-points sont de morphologie, de siège identique à celle de la figure précédente, également suivies d'une séquence d'ondes lentes et d'une très légère accélération respiratoire.

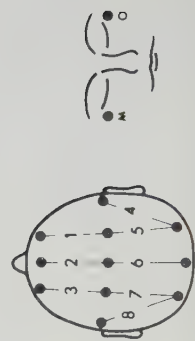


TABLEAU VI

VARIATION DES SALVES DE POLYPOINTS,
SELON LES STADES ET LES CYCLES

STADE	1 ^{er} CYCLE		2 ^e CYCLE		3 ^e CYCLE	
	Durée	N	Durée	N	Durée	N
Veille	1 h 45' 50"	0	30"	0	1'	0
A-B mo	24' 35"	0	56' 30"	0 + 3 ?	36' 10"	0 + 1 ?
B	12' 15"	4	1' 50"	0	1' 20"	0
C	22' 15"	14 + 1 ?	43'	7 + 3 ?	26'	17
D	1 h 23' 45"	70	38' 05"	41 + 5 ?	3' 35"	4

N = nombre de périodes de 20" pendant lesquelles surviennent au moins une salve de poly-points (certaines salves moins bien caractérisées sont notées par un point d'interrogation).

Les salves de poly-points absentes dans la veille et le stade A-B mo sont très nombreuses dans le stade D. Elles sont moins nombreuses dans les deuxième et troi-

sième cycles que dans le premier (en même temps qu'il y a moins de sommeil profond). Ces différences sont significatives à .01.

4. L'ÉTUDE DES DEUX TYPES DE FIGURE COMITIALE selon les stades de sommeil montre donc leur évolution différente :

- pointes occipitales gauches, s'atténuant dans le sommeil, réapparaissant lors du stade des mouvements oculaires ;
- salves de polypointes apparaissant à l'endormissement, s'accroissant dans le sommeil, disparaissant lors des mouvements oculaires.

Cette étude permet ensuite de préciser certains stades. Le stade des mouvements oculaires, par exemple, semble, du point de vue des figures E.E.G. comitiales, plus proche de la veille que du sommeil profond, puisqu'il présente (Tableau VII) :

- une grande abondance de pointes occipitales ;
- des petits rythmes rapides, et puisqu'il est dépourvu de salves de polypointes.

TABLEAU VII

ABONDANCE DES FIGURES PATHOLOGIQUES,
SELON LES PRINCIPAUX STADES DE SOMMEIL OU LA VEILLE,
SUR L'ENSEMBLE DE LA NUIT

	<i>Veille</i>	<i>A-B mo</i>	<i>C</i>	<i>D</i>
Pointes occipitales gauches	++++	+++	++	+
Salves de poly-pointes	0	0	++	+++

Le stade A-B mo et la veille influencent de la même manière les pointes occipitales et les salves de poly-pointes.

G) L'ASYMETRIE E.E.G.

Nette dans la veille (surtout si on compare les dérivations rolando-occipitales droite et gauche (*fig. 8*), elle est plus discrète pendant le sommeil (*fig. 16* et *17*). Cette atténuation de l'asymétrie peut s'expliquer ainsi :

- dans la veille, l'activité essentielle est celle des régions occipitales ; la grande atrophie occipitale gauche entraîne une asymétrie importante des rythmes E.E.G. ;
- dans le sommeil, c'est l'activité des régions centrales qui est caractéristique ; comme l'atrophie gauche est à ce niveau plus modérée, on ne note qu'une asymétrie discrète des rythmes E.E.G. de sommeil (*fig. 20*).

D'autre part, le sommeil n'a jamais atteint le stade des amplitudes lentes diffuses, qui, dans le sommeil physiologique, atténue la prévalence centrale des figures E.E.G., et au cours duquel l'asymétrie aurait peut-être été accentuée.

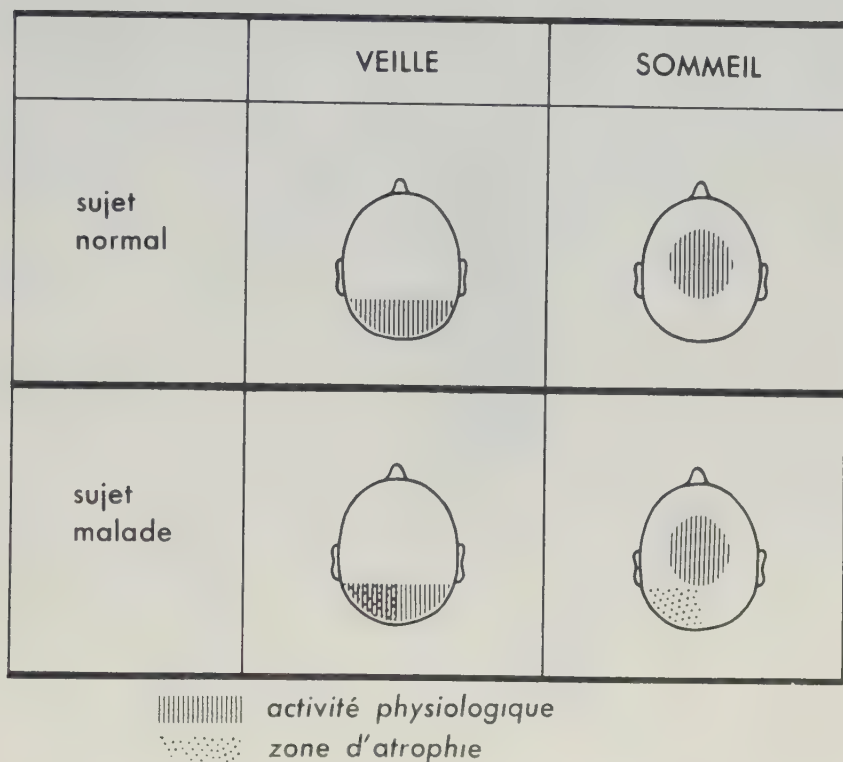


Figure 20

EXPLICATION DE L'ASYMÉTRIE DANS LA VEILLE ET LE SOMMEIL

- *Hachures* : zone sur laquelle est centrée l'activité physiologique de veille d'une part, de sommeil d'autre part.
- *Pointillé* : zone de grande atrophie.
- *Hachures + pointillé* : zone où l'activité physiologique ne peut s'exprimer normalement (on voit que l'atrophie perturbe beaucoup moins l'activité physiologique de sommeil que celle de veille).

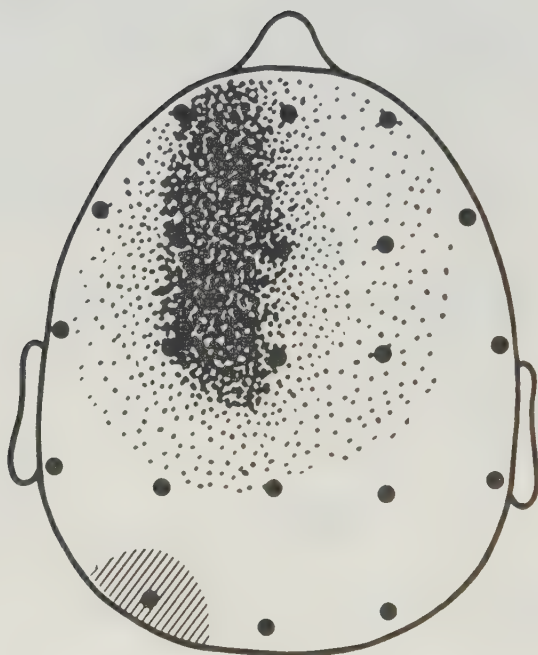


Figure 21

RÉPARTITION SUR LE SCALP DES FIGURES PATHOLOGIQUES
RECUEILLIES AU COURS DE LA NUIT DE SOMMEIL
PRÉ-OPÉRATOIRE

- La zone hachurée représente le champ des pointes isolées occipitales gauches.
- La zone en pointillé représente le champ des salves de pointes bilatérales antérieures et moyennes à prédominance gauche.

CONCLUSIONS DE LA NUIT PRE-OPERATOIRE

1° Malgré la juxtaposition des figures physiologiques et pathologiques, les cycles de sommeil sont retrouvés dans ce tracé.

2° L'étude des figures pathologiques au cours de cette nuit de sommeil montre que les deux types de figure comitiale réagissent de façon tout à fait opposée au cours des différents stades de sommeil : pointes isolées recueillies au niveau de la région la plus atrophiée, s'atténuant au fur et à mesure que le sommeil devient plus profond ; salves de polypointes bilatérales surgissant dans le sommeil et s'accroissant dans le sommeil profond, disparaissant à leur tour lors des périodes de mouvements oculaires.

Des figures pathologiques s'activent donc dans le sommeil, tandis que d'autres s'atténuent. Il serait intéressant de savoir, pour chacune des figures, ce qui se passe à l'échelle unitaire neuronique, lors de leur production.

3° L'étude des figures pathologiques permet, de plus, de définir avec plus de précisions certains stades, en particulier le stade des mouvements oculaires : en ce qui concerne les éléments pathologiques, il apparaît plus proche de la veille que du sommeil profond.

4° L'étude globale de cette nuit permet également d'aborder le problème de la différence entre les deux moitiés de la nuit : absence de stade D dans le troisième cycle, stabilité du stade C dans la deuxième moitié de la nuit (*Tableau IV*).

Comme chez les témoins, le sommeil semble qualitativement différent en fin de nuit : il est alors moins profond que pendant la première moitié de la nuit.

ETUDE PER-OPERATOIRE

I. — INTERVENTION

L'intervention est pratiquée par M. le Professeur agrégé PERTUISET, sous anesthésie, dite « vigile » ; la malade reçoit à cet effet : 50 mg de phénergan et 100 mg de dolosal en prémédication ; puis 17 cm³ en trois fois d'une solution de 10 mg de 2028 M.D. et de 5 mg de R-875 dans 20 cm³ de sérum physiologique.

Après une incision gauche en H, un volet héli-crânien gauche para-sagittal est pratiqué (*fig. 22*). C'est sur le volet rabattu qu'est posée l'électrode de référence (R) servant pour tous les enregistrements électriques per-opératoires ; ceux-ci sont pratiqués sur un appareil à 8 plumes. Les différents enregistrements orientent le geste opératoire et permettent de répondre partiellement aux questions soulevées par la localisation intra-cérébrale des différentes activités physiologiques et pathologiques : origine et diffusion.

II. — DUROGRAPHIE — CORTICOGRAPHIE

ENREGISTREMENT DES NOYAUX DE LA BASE ET DE LA FACE INTERNE DE L'HEMISPHERE RESTANT *

a) La région postérieure de l'hémisphère gauche se présente comme une poche liquidienne à parois très minces (nous savons par l'artériographie qu'il n'y a pas de circulation artérielle, grossièrement visible à ce niveau) ; on y enregistre, en durographie et en corticographie (*fig. 23*) de rares pointes négatives de 100 à 200 microvolts (non visibles sur l'échantillon) et un rythme peu ample (40 à 100 microvolts) de 10-13 c/s.

Cette activité rétro-rolandique gauche est très réduite par rapport à celle de la région pré-rolandique gauche : elle paraît être synchrone sur les trois points enregistrés ; il est peu probable qu'elle provienne de cette pellicule avasculaire. Ils peuvent donc provenir :

- de la région antérieure du même hémisphère ;
- des noyaux de la base homo-latéraux ;
- de l'hémisphère droit.

(*) Ces enregistrements sont dus à Mme le Docteur G. ARFEL.

L'activité pré-rolandique gauche est constituée (*fig. 23*) d'oscillations aiguës de 18-20 c/s, amples (200 à 600 microvolts), auxquelles se mêlent des pointes acérées négatives. Cette activité n'est ni identique ni synchrone à celle enregistrée au niveau de la pellicule occipitale gauche.

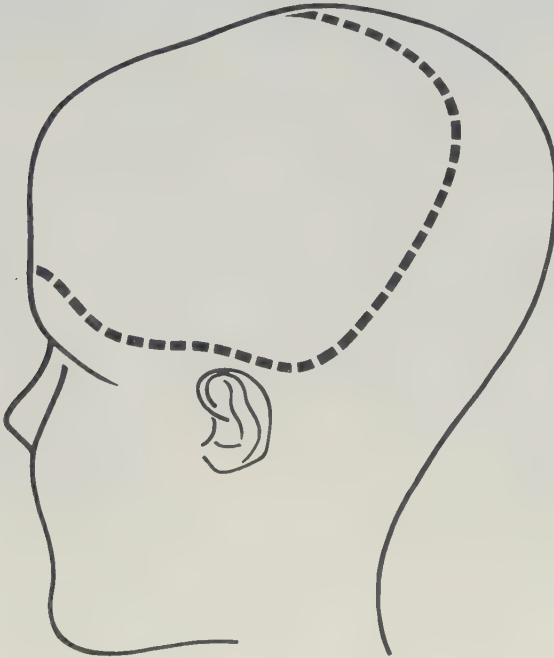


Figure 22

VOLET HÉMI-CRANIEN GAUCHE PARA-SAGITTAL

Après l'ablation dans un premier temps, des lobes occipital, pariétal et temporal gauches, on recueille sur la périphérie de la cavité une activité survoltée (100 à 500 microvolts), pointue, d'aspect très irritatif. La persistance de cette activité franchement épileptogène, au niveau des régions antérieures, fait penser que l'ablation de la seule région postérieure sera insuffisante pour juguler les phénomènes épileptiques et conduit à l'hémisphérectomie gauche.

Après l'ablation de tout l'hémisphère gauche, les électrodes placées sur les noyaux de la base homo-latéraux enregistrent une activité fusiforme de 100 à 200 microvolts et de 10-13 c/s, comparable à celle recueillie en corticographie au niveau de la pellicule occipitale gauche (*fig. 23*).

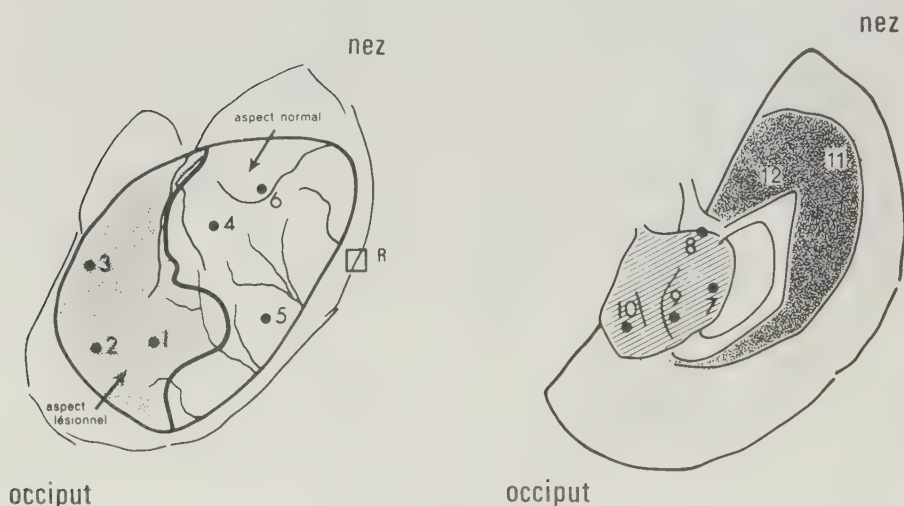
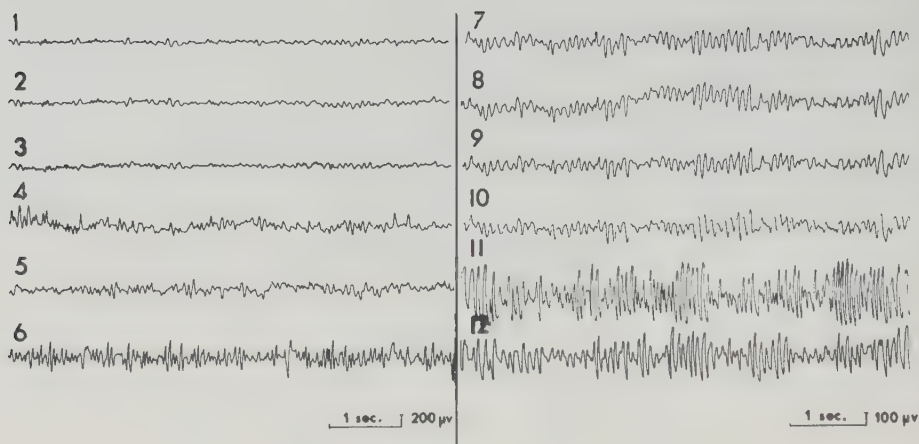


Figure 23
ENREGISTREMENTS PER-OPÉRATOIRES
(11 janvier 1961)

Montage mono-polaire ; R = référence placée sur le volet.

De 1 à 6 :

Corticographie avant toute ablation montrant des rythmes rétro-rolandiques plats par rapport aux rythmes pré-rolandiques.

Les électrodes 1-2-3 rétro-rolandiques placées au niveau de la poche liquidiennne recueillent une activité peu voltée (40-100 microvolts) de 10-13 c/s.

Les électrodes 4-5-6 pré-rolandiques recueillent une activité ample (200-600 microvolts) de 18-20 c/s qui n'est pas synchrone de l'activité rétro-rolandique (quelques pointes acérées sont parfois recueillies, en particulier au niveau de l'électrode 6).

De 7 à 12 :

Après ablation de l'hémisphère gauche, enregistrement des noyaux de la base homo-latéraux (7-8-9-10) et de la face interne de l'hémisphère restant (11-12).

Pour les enregistrements de 7 à 12, l'amplification est double de celle de 1 à 6, cependant les activités recueillies en 7-8-9-10 sont comparables à celles recueillies en 1-2-3 (rythme de 10 à 13 c/s).

L'activité de la face interne de l'hémisphère restant (11-12) est par contre très différente.

C'est donc à l'activité des noyaux de la base homo-latéraux que ressemble le plus l'activité rétro-rolandique.

L'activité de la face interne de l'hémisphère restant est par contre constituée d'oscillations amples (200 à 500 microvolts), fuselées, de 18 c/s environ (*fig. 23*).

D'après ces recoupements, c'est à l'activité électrique des noyaux de la base que les fréquences occipitales de la zone atrophique ressemblent le plus. Mais comme les tracés de la *figure 23* ne sont pas pris simultanément, un doute demeure sur la source de l'activité électrique de cette zone atrophiee.

b) Les pointes isolées occipitales gauches, recueillies sur l'E.E.G., ne sont pas retrouvées pendant la corticographie.

— On recueille bien en durographie quelques pointes négatives, déjà signalées, au niveau d'une électrode rétro-rolandique, mais quelle est leur relation avec les pointes occipitales de l'E.E.G. ?

— Il est possible que les drogues administrées pour l'anesthésie « vigile » aient une action sur ces pointes et les fassent disparaître.

— D'autre part, comme la malade « dort » au moment de la corticographie, ce « sommeil », comme le sommeil de nuit, contribue peut-être à les atténuer.

Il est dommage que nous ne trouvions pratiquement pas de pointes occipitales au cours de l'intervention, car leur absence nous empêche de répondre à la question primordiale : la pellicule atrophique occipitale, bien que paraissant incapable de fabriquer une activité spontanée continue, a-t-elle conservé la possibilité de fabriquer des pointes pathologiques avec le peu d'éléments cellulaires qui lui restent ?

III. — EXAMEN HISTOLOGIQUE *

— La pellicule de la poche liquidienne, détruite lors de l'intervention, n'a malheureusement pas été examinée.

— La structure d'ensemble du cortex de l'hémisphère gauche incisé est très aisément reconnaissable, mais on note des lésions disséminées consistant en zones de raréfaction cellulaire (sans disparition complète des neurones); il n'existe qu'une très discrète prolifération gliale à ce niveau et pas de lésion vasculaire.

— Les altérations n'ont pas de topographie particulière et sont trouvées dans toutes les régions du cortex, avec cependant une prédominance pour le pôle temporal. (Rappelons que la pellicule occipitale n'a pas été examinée.)

— La substance sous-jacente n'est lésée que dans la région temporale où l'on note plusieurs cavitations kystiques vides ou remplies par une prolifération gliale discrète.

— Les lésions évoquent dans l'ensemble un processus circulatoire, cicatriciel et très ancien.

(*) Cet examen a été pratiqué au Laboratoire d'Anatomie Pathologique de M. le Professeur GARCIN par M. le Professeur Agrégé LAPRESLE.

ETUDE POST-OPERATOIRE

I. — CLINIQUE

L'intervention est suivie d'une hémiplegie droite complète et d'importants troubles sphinctériens, s'améliorant progressivement par la suite.

Pendant deux à trois semaines, quelques secousses, brèves mais assez fréquentes, des membres supérieur et surtout inférieur gauches, sont notées (sans perte de connaissance); un ictère d'origine indéterminée, évoluant sur une quinzaine de jours, vient également compliquer les suites opératoires.

Au mois de juin 1961, soit cinq mois après l'intervention, la malade marche avec une canne, mais ne peut encore rien faire de la main droite; elle signale cependant une amélioration par rapport à son état post-opératoire immédiat. Elle poursuit la rééducation.

Au point de vue psychique, l'apathie et l'indifférence des jours et des semaines suivant l'intervention ont disparu; elle semble avoir un comportement analogue à celui qu'elle avait avant l'intervention.

Avec 10 cg de gardénal seulement par jour, aucune crise comitiale n'est survenue de janvier 1961 à juin 1961 (soit cinq mois après l'hémisphérectomie gauche); rappelons qu'avant l'intervention, elle faisait de 3 à 9 crises par jour, malgré un traitement comportant: 30 cg de gardénal, 2 comprimés de Solantyl, 2 de Mysoline et 1 de Largactil.

Les résultats de cette intervention, au point de vue motricité et comitialité, sont conformes à ceux de nombreux auteurs (travaux résumés en 1956 par GROS et LAINE [42]): les troubles moteurs après hémisphérectomie sont généralement plus importants chez les adultes que chez les enfants. Malgré l'âge de notre malade (vingt-six ans), il faut quand même noter ici la récupération motrice assez favorable et l'absence de crises comitiales dans les cinq mois suivant l'intervention. (Un an après l'intervention, la malade n'a toujours pas fait de crise comitiale et marche comme avant l'hémisphérectomie; c'est au niveau de la main que le déficit moteur a le moins régressé.)

II. — ÉTUDE E.E.G. POST-OPÉRATOIRE

A) EXAMEN E.E.G. STANDARD DE VEILLE

Sur les différents tracés de veille faits après hémisphérectomie gauche, on constate aussi bien sous hyperpnée que spontanément, la disparition de toute figure

Bruits

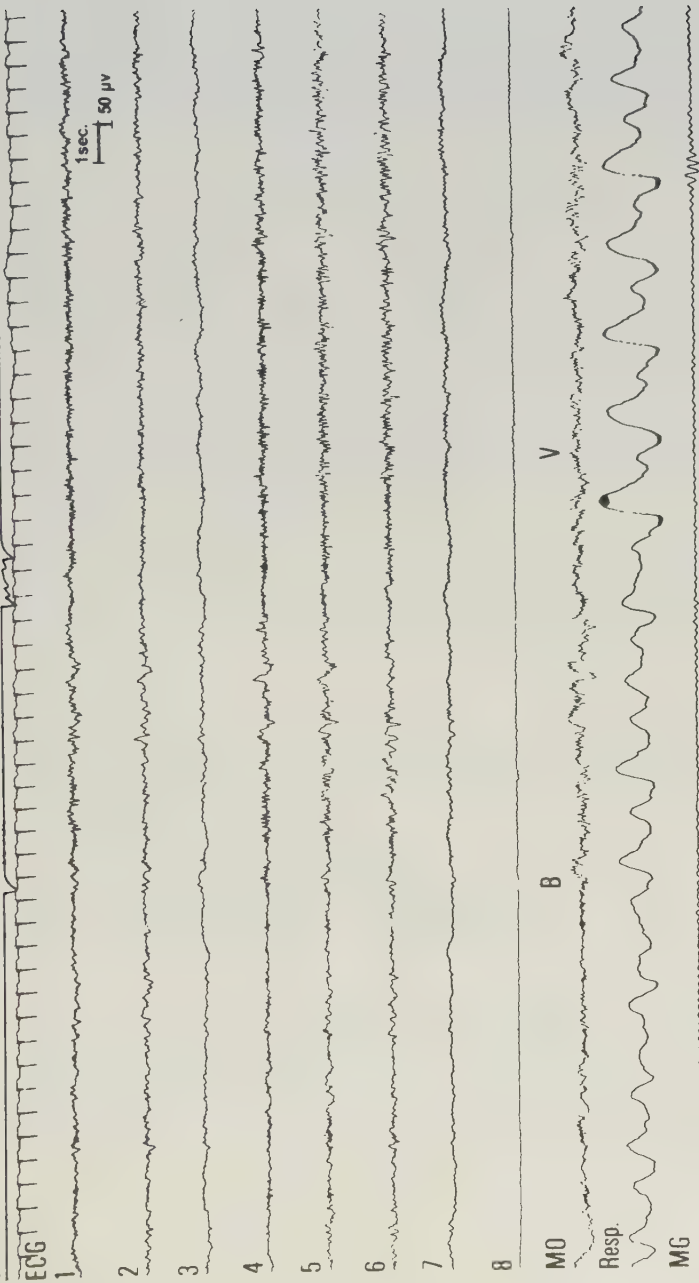
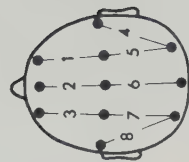


Figure 24

SOMMEIL POST-OPÉRA-
TOIRE : STADE B
ET VEILLE

- *Stade B* : persistance de petits rythmes rapides, visibles à droite et sur la dérivation mouvements oculaires ; des bruits provoquent un réveil.
- *Veille* : alpha irrégulier de 10-11 c/s associé à des irrégularités thêta ; tous les rythmes sont très amortis à gauche (3, 7, 8) sur la dérivation temporo-occipitale (8), tracé réduit à une ligne droite.
- Modification de la respiration après le second bruit.
- Mouvement de faible amplitude après la modification respiratoire du réveil.



comitiale : pointes occipitales gauches, bouffées de pointes ondes antérieures à prédominance gauche.

— A droite (*fig. 24*), s'inscrit un rythme alpha de 10 c/s environ, de 40 à 50 microvolts, associé à des irrégularités lentes, pointues, de 2,5 à 5 c/s ; celles-ci sont retrouvées sur les régions moyennes du scalp.

— A gauche, existent les mêmes rythmes, *mais quatre à cinq fois moins amples* ; l'asymétrie est plus nette au niveau des dérivations temporo-occipitales qu'au niveau des dérivations rolando-occipitales ; sans doute parce que l'électrode rolandique gauche est plus proche de l'hémisphère droit que ne l'est la temporale gauche ; l'activité recueillie à gauche provient donc de l'hémisphère droit, comme le confirme également l'analyse de fréquences.

B) ANALYSE DE FREQUENCES

(*fig. 13*)

L'activité lente des bandes delta et thêta, existant à gauche avant l'intervention, n'est plus visible, cette bande étant due aux pointes occipitales gauches disparues ; l'activité essentielle est maintenant de 10 c/s.

Le parallélisme est quasi complet entre les spectres droit et gauche, que ce soit au repos « yeux fermés », en réaction d'arrêt, à l'hyperpnée ou sous S.L.I. (ces trois épreuves ne sont pas représentées sur la figure).

Etant donné l'intervention, nous pouvons affirmer que les activités propres au cortex gauche ont disparu, l'activité gauche actuelle peut donc provenir de trois sources :

- la convexité de l'hémisphère droit (dans ce cas, la transmission se fait par les enveloppes dure-mériennes et crâniennes) ;
- la face interne de l'hémisphère droit (la transmission se fait directement par le liquide céphalo-rachidien et la faux) ;
- les noyaux thalamiques gauches.

Les travaux de GROS et VLAHOWITCH [29] se reportant à plusieurs auteurs et en particulier à MINKOWSKI [47], concluent qu'après hémisphérectomie, la dégénérescence n'est pas complète au niveau de tous les noyaux thalamiques du même côté, certains restant indemnes ; nous ne pouvons cependant pas prendre les données corticographiques comme référence pour l'interprétation du tracé post-opératoire, étant donné l'intervalle de temps qui sépare ces deux enregistrements (un mois et demi).

Mais l'analyse de fréquences semble bien montrer que les rythmes recueillis à gauche viennent de l'hémisphère droit, comme le pensent COBB et SEARS [8], OBRADOR et LARAMENDI [49], GROS et BILLET [28].

III. — NUIT DE SOMMEIL POST-OPÉATOIRE (un mois et demi après l'intervention)

A) GENERALITES

— Au cours de cette nuit, il y a de nombreux bruits dans les locaux environnant la pièce où dort la malade. Si l'endormissement est rapide (moins de vingt-cinq minutes), les bruits extérieurs provoquent cependant de nombreuses réactions d'éveil, accompagnées d'un faible mouvement global du corps, tout au long de la nuit qui dure sept heures quarante-cinq (de 22 h 30 à 6 h 15).

— Les mouvements globaux sont très abondants et ne disparaissent qu'exceptionnellement dans la nuit (*fig. 25*).

— Il n'y a pratiquement pas de ronflement (*Tableau VIII*).

— La fréquence cardiaque (*fig. 25*) est supérieure à 100 pulsations/minute pendant la veille; elle se ralentit deux minutes avant l'endormissement à 85/minute. A la quarante-cinquième minute, soit vingt minutes après l'endormissement, alors que le sommeil E.E.G. s'approfondit mais va osciller entre les stades D et C, la fréquence cardiaque s'accélère; elle oscillera entre 95 et 100/minute pendant toute la nuit, encore plus élevée lors des réveils. En fin de nuit cependant, à partir de la septième heure, le pouls est un peu plus lent, variant autour de 90/minute. Ce ralentissement, bien que moins net qu'au cours de la nuit pré-opératoire, mérite d'être retenu. Pendant deux périodes de mouvements oculaires, le pouls paraît un peu plus lent et plus stable (entre 3 h 55 et 4 h 25, 7 h 05 et 7 h 20).

— La respiration (*fig. 25*), de 27 cycles par minute pendant la veille, se ralentit au moment de l'endormissement autour de 24/minute. Elle s'accélère à partir de la quarante-cinquième minute, oscillant alors entre 27 et 30/minute.

— Lors des trois périodes de A-B mo, on note un ralentissement et une plus grande stabilité de la respiration.

— Les rythmes cardiaque et respiratoire de cette nuit sont plus rapides et plus irréguliers que ceux de la nuit pré-opératoire; la plus faible dose de médicament administrée et les très nombreux bruits perturbant le sommeil de cette nuit entrent peut-être en jeu.

Il faut retenir cependant deux points :

1° Le comportement opposé dans les deux nuits, du pouls et de la respiration pendant les périodes de mouvements oculaires.

2° Le ralentissement de la fréquence cardiaque en fin de nuit (moins net dans la nuit post-opératoire).

— Le matin, lors de l'interrogatoire, aussitôt le réveil provoqué, la malade dit avoir eu un endormissement rapide, agréable, avoir dormi aussi profondément que d'habitude; les conditions d'installation lui paraissent aussi favorables que lors de la nuit pré-opératoire (elle n'a même pas été gênée cette fois-ci par la ceinture de respiration); elle n'a pas entendu les bruits et ne pense pas avoir eu de réveils; mais elle a encore « sommeil », ce qui, dit-elle, est inhabituel même lorsqu'elle est réveillée plus tôt; elle n'a pas l'impression d'avoir rêvé.

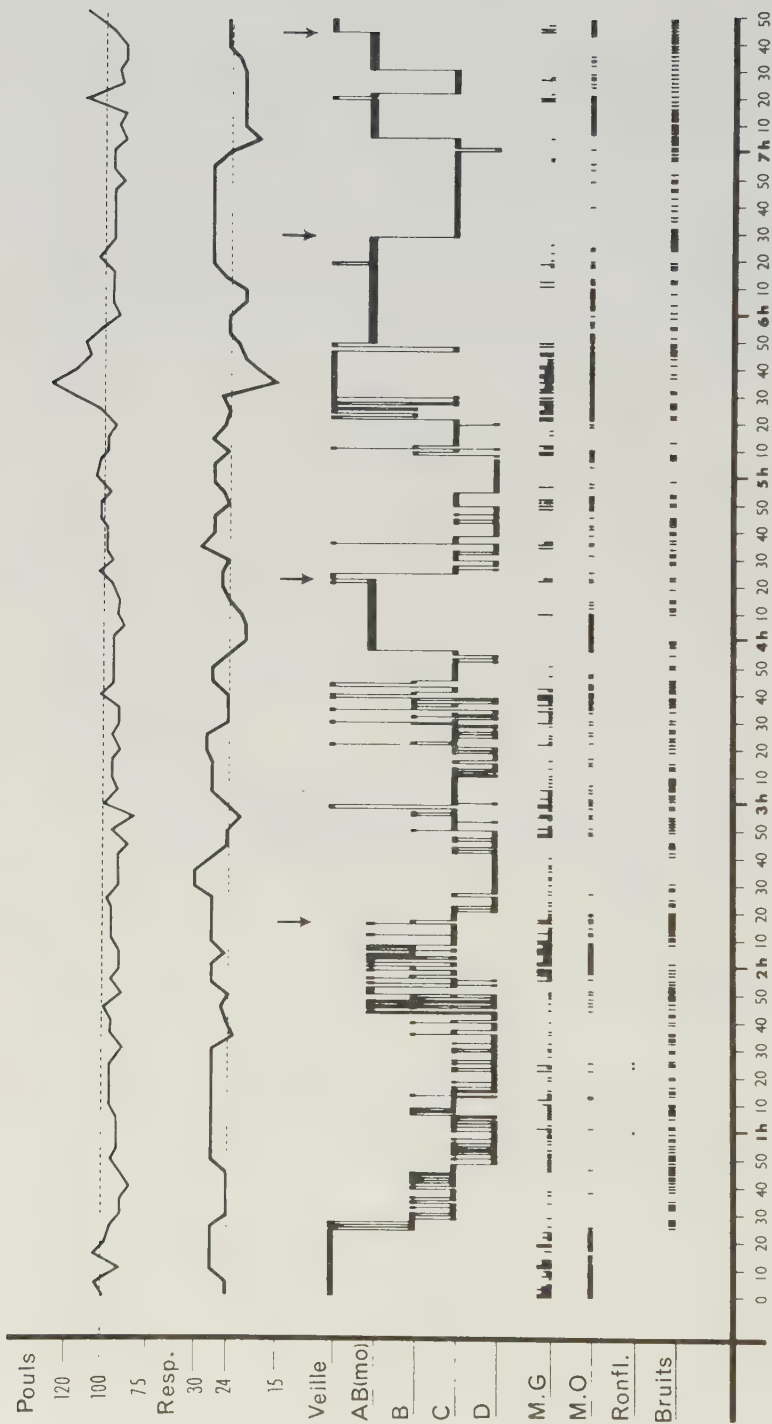


Figure 25

COURBE DE LA NUIT POST-OPÉATOIRE (février 1961)
ET REPRÉSENTATION SCHEMATIQUE DES FRÉQUENCES CARDIAQUE ET RESPIRATOIRE

Pour l'observateur, le sommeil ne paraît pas avoir été très profond : il oscille en permanence entre différents degrés de profondeur, en raison des nombreux bruits extérieurs et des mouvements du sujet ; jamais ce sommeil n'a atteint le stade E.E.G. de grande profondeur (E) ; de nombreux et brefs réveils ont été enregistrés ; la malade est même restée complètement réveillée pendant vingt-cinq minutes (de 5 h 22 à 5 h 47), ce dont elle ne se souvient pas ; l'observateur a également noté plusieurs périodes de mouvements oculaires, alors que la malade ne pense pas avoir rêvé (comme pour le sommeil pré-opératoire, nous n'avons provoqué aucun réveil au cours de la nuit).

B) FIGURES E.E.G. PHYSIOLOGIQUES DE SOMMEIL

Bien que légèrement différentes des figures physiologiques de sommeil des témoins, elles restent dans les limites de la normale ; elles sont pourtant d'un type assez différent de celles de la nuit pré-opératoire (chez un même témoin, les aspects E.E.G. de sommeil peuvent aussi être légèrement différents au cours de différentes nuits).

Légende de la figure ci-contre :

La nuit se déroule de 22 h 30 à 6 h 15. Le temps zéro correspond au début de l'enregistrement.

Même notation des stades que pour la nuit pré-opératoire (il n'y a pas eu de stade E).

MG = mouvements globaux ; nombreux pendant la veille et pendant toute la nuit ; moins abondants à partir de 5 h 50 (la hauteur du trait est proportionnelle à l'importance du mouvement) ;

MO = mouvements oculaires, nombreux dans la veille, relativement abondants dans le sommeil ; plus denses lors des périodes de A-Bmo ;

Ronfl. = ronflements extrêmement rares ;

Bruits = très grande abondance.

Très nombreuses oscillations entre les différents stades ; nombreux réveils et période de réveil prolongé entre 5 h 22 et 5 h 47.

Cette nuit comporte quatre cycles de sommeil dont la fin est indiquée par une flèche :

— Poulx : au-dessus de 100/minute pendant la veille ; ralentissement au moment de l'endormissement ; puis accélération et maintien du poulx entre 95 et 100/minute pendant presque toute la nuit ; fréquences encore plus élevées lors des réveils ; ralentissement aux environs de 90/minute à partir de la septième heure ;

— Respiration : autour de 27/minute pendant la veille ; ralentissement à 24/minute lors de l'endormissement ; puis accélération et oscillation entre 27 et 30/minute (la stabilité à 27/minute entre 1 h et 1 h 30, et entre 6 h 30 et 6 h 50, n'est qu'apparente et due à la construction de la courbe, réduite pour la reproduction) ; lors de trois périodes du stade A-Bmo, ralentissement et plus grande stabilité de la respiration.

Dans l'ensemble, parallélisme des courbes de fréquences cardiaque et respiratoire, sauf lors des réveils.

TABLEAU VIII

TABLEAU RÉCAPITULATIF : NUIT POST-OPÉRATOIRE
(du 22 au 23 février 1961)

Stades	Durée totale	Nombre de ronflements		Nombre de mouvements		Oculaire.
		> 2"	≤ 2"	Globaux Grande amplitude	Globaux Faible amplitude	
Veille	1 h 2' 55"			82	32	49' 50"
A-B mo	1 h 40'			6	9	17' 30"
B	15' 45"		1	10	4	1' 55"
C	2 h 56' 20"			27	95	6' 55"
D	1 h 53'		3	12	68	2' 25"
Total :	7 h 48'		4	137	208	1 h 18' 35"

— Ronflements très rares.

— Mouvements globaux nombreux dans la veille, assez nombreux dans le sommeil, même profond ; en particulier les petits mouvements (208 contre 56 dans la nuit pré-opératoire, cf. *Tableau III*).

— Mouvements oculaires dans le stade A-B mo, plus nombreux que dans la nuit pré-opératoire.

— Bruits abondants.

— C'est le stade C qui dure le plus longtemps.

— A droite, du côté de l'hémisphère restant, les figures propres du sommeil apparaissent, après un aplatissement des rythmes de veille ; les spindles sont assez comparables à ceux du tracé pré-opératoire, un peu plus lents et plus postérieurs qu'habituellement (*fig. 27*) ; certains bruits les atténuent et, en même temps, apparaissent des complexes K (*fig. 26*) ; le delta du sommeil le plus profond n'est jamais aussi ample ni aussi continu que celui du stade E (*fig. 27*) ; les bruits environnants aplatissent parfois ce delta et parfois ne le modifient pas du tout.

— A gauche, s'inscrivent les mêmes figures qu'à droite ; leur voltage est cependant réduit au quart ou au cinquième de ce qu'il est à droite ; ces figures semblent être un simple reflet de l'activité droite ; ceci a déjà été noté dans le

<i>Bruits</i>	
> 5"	< 5"
2	34
7	105
4	9
24	137
9	82
46	367

<i>Stades</i>	<i>Durée</i>
C	2 h 56' 20"
D	1 h 53'
A-B mo	1 h 40'
Veille	1 h 02' 55"
B	15' 45"
<i>Total :</i>	7 h 48'

sommeil des hémisphérectomisés par GROS et BILLET [28] (comme sur le tracé E.E.G. de veille, l'asymétrie est plus marquée en temporo-occipitale qu'en rolando-occipitale).

C) NOTATION DES STADES

Pour cette nuit de sommeil après hémisphérectomie, nous conservons, pour la notation des stades, la nomenclature utilisée pour la nuit pré-opératoire, nous distinguons les stades B, C, D, A-B mo, correspondant aux stades de sommeil léger, moyen, profond et des mouvements oculaires (*fig. 24, 26, 27, 28*) (ces stades ne sont pas absolument superposables à ceux de la nuit pré-opératoire ni à ceux de même nomenclature des témoins).

D) CYCLES

Malgré les difficultés de dépouillement du tracé, la nuit paraît, après la notation des stades et la construction de la courbe, être découpée en quatre cycles (*fig. 25*) :

- le premier cycle dure 1 h 50 ;
- le deuxième cycle dure 2 h 30 ;
- le troisième cycle dure 2 h 55 ;
- le quatrième cycle dure 35 minutes.

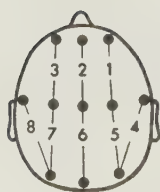
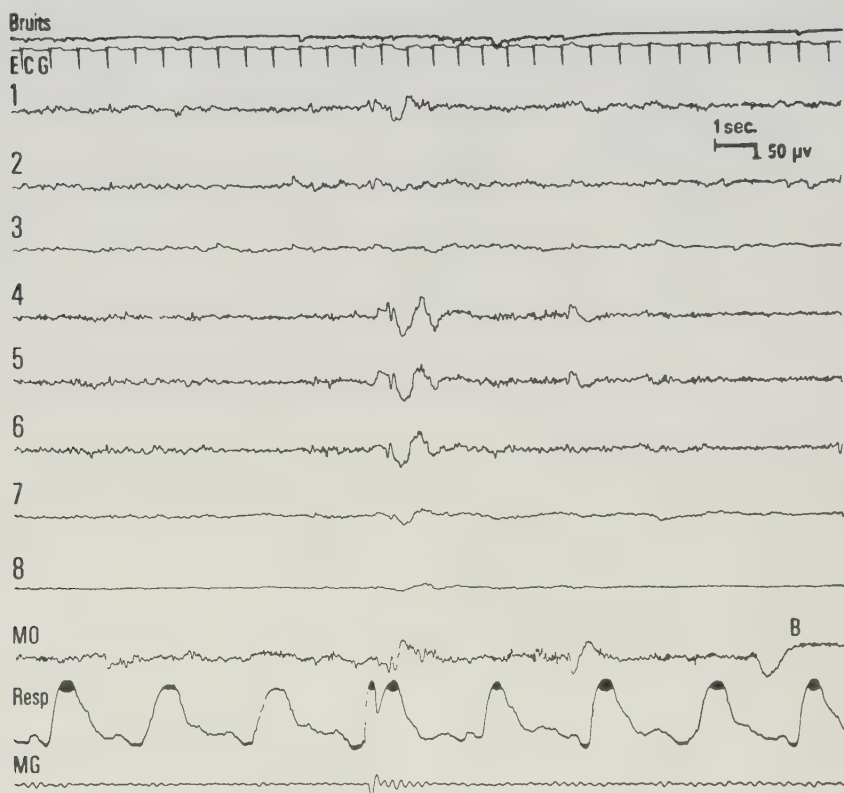


Figure 26

SOMMEIL POST-OPÉRATOIRE :
STADE B

Plusieurs bruits surviennent dans l'ambiance sonore et sont enregistrés (bruits); ils provoquent l'apparition d'un petit mouvement et d'un complexe K bien caractérisé à droite, très amorti à gauche.

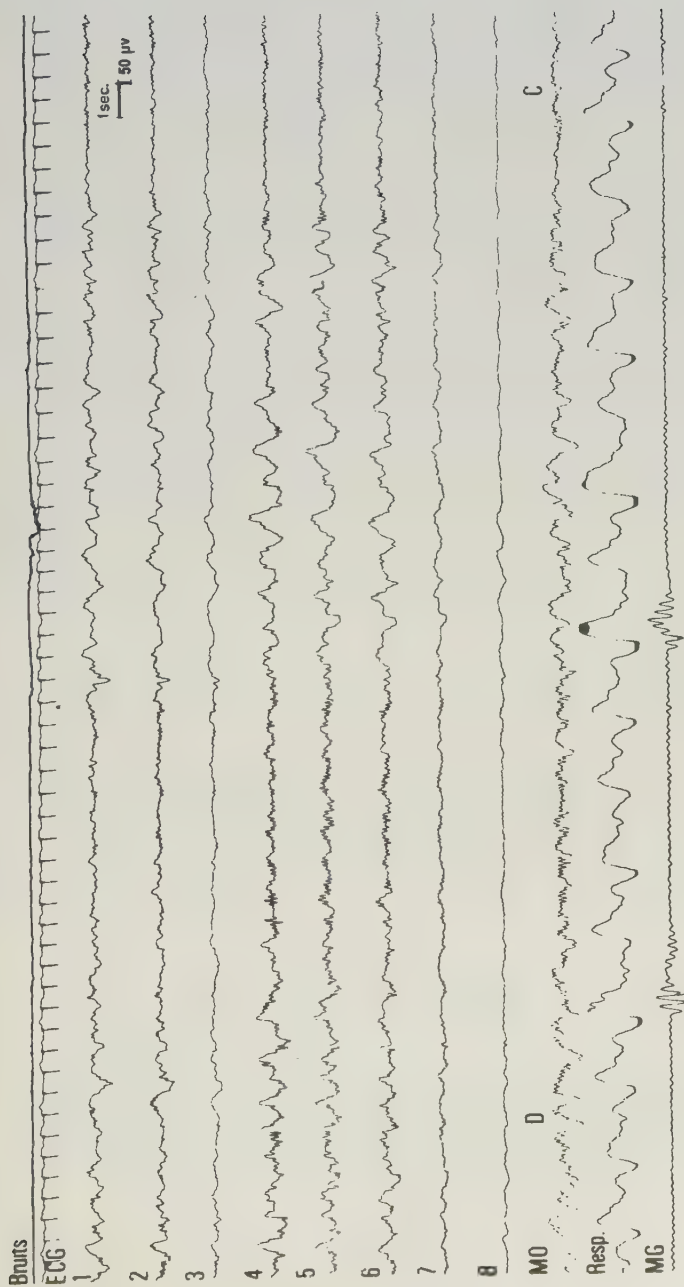
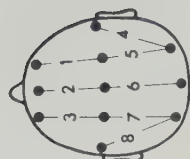


Figure 27

SOMMEIL POST-OPÉRA-
TOIRE : STADES D ET C



- Inscription de deux petits mouvements globaux : le premier provoquant l'atténuation des ondes lentes de sommeil, le second, au contraire, l'atténuation des spindles lents et l'apparition d'une grande bouffée d'ondes lentes.
- Un bruit survenant pendant cette bouffée lente, le sommeil s'allège et retourne au stade C.
- A gauche, activité très amortie (3, 7, 8).
- Discrètes modifications respiratoires à chaque mouvement.

E) PARTICULARITES DE CERTAINS STADES

— Trois des périodes de mouvements oculaires ont le caractère de stabilité trouvé chez les témoins et dans la nuit précédant l'intervention; elles ont une durée moyenne de $60/3 = 20$ minutes (*fig. 25*) (la première période de mouvements oculaires est souvent, comme ici, très courte, risquant de passer inaperçue [39]).

— En fin de nuit, deux périodes de quarante minutes et de dix minutes du stade C (entre 6 h 30 et 7 h 10, 7 h 25 et 7 h 35) correspondent aux périodes stables de stade C des témoins, dans la deuxième partie de la nuit.

F) FIGURES PATHOLOGIQUES

1° Aucune figure comitiale n'est recueillie au cours de cette nuit post-opératoire. Non seulement les pointes recueillies en occipitale gauche ont disparu, mais aussi les bouffées de polypointes bilatérales antérieures, à prédominance gauche, révélées par le sommeil lors de la nuit pré-opératoire.

2° A l'endormissement, apparaissent à droite, sur toutes les dérivations, des petits rythmes rapides (16-18 c/s et 25 microvolts) que nous ne considérons pas comme absolument physiologiques (*fig. 24*); ils disparaissent dans le sommeil plus profond et réapparaissent lors des périodes de mouvements oculaires. Ils sont peut-être en rapport avec la thérapeutique (10 cg de gardénal).

Rappelons qu'avant l'intervention, ils étaient plus amples et existaient même dans la veille, alors que la thérapeutique était de 30 cg de gardénal, 2 Solantyl, 2 Mysoline, 1 Largactil.

Leur inexistence à l'état de veille, après hémisphérectomie gauche, parallèlement à une thérapeutique moins intense, est peut-être en faveur du rôle joué par les médicaments dans leur survenue.

3° Certaines bouffées d'ondes lentes de 1 c/s, durant trois à dix secondes, apparaissent spontanément, ou après un bruit, ou après un mouvement; elles prédominent sur la région rolandique droite et s'apparentent parfois à des complexes K (*fig. 27*).

Si ces bouffées correspondent à des réactions d'éveil, elles sont à rapprocher des réactions d'éveil pathologiques décrites par C. DREYFUS-BRISAC et coll. [17] chez des enfants de moins de trois ans présentant des convulsions, et par FISCHGOLD et MATHIS dans les comas légers [22].

CONCLUSIONS

DE LA NUIT DE SOMMEIL POST-OPERATOIRE

Cette nuit montre combien il est difficile chez l'homme de réaliser une « expérimentation » et de comparer deux phénomènes observés à des moments différents et dans des conditions différentes. Ainsi, il ne nous est pas possible de comparer point par point les

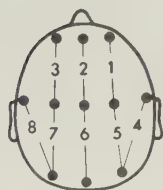
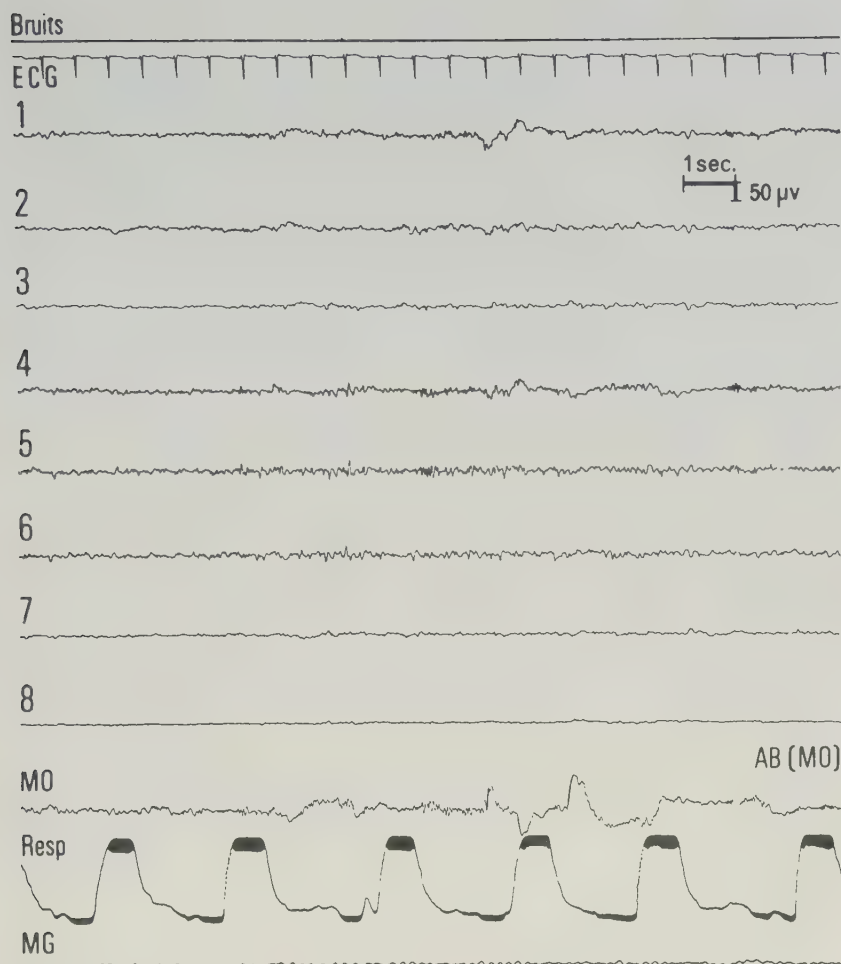


Figure 28

SOMMEIL POST-OPÉRA-
TOIRE : STADE A-Bmo

— Mouvements oculaires sur la dérivation MO.

— Petits rythmes rapides, en particulier sur les dérivations occipito-temporale et occipito-rolandique droites (4-5), se mêlant à un rythme de fréquence voisine de l'alpha (7-8 c/s) et à des petites oscillations bêta.

— Ces fréquences ne sont pratiquement pas reconnaissables à gauche (une partie des mouvements oculaires s'inscrit sur la dérivation I).

deux nuits de sommeil enregistrées avant et après hémisphérectomie, celles-ci ne s'étant pas déroulées dans des conditions identiques (notre second enregistrement est perturbé par de très nombreux bruits).

Néanmoins, il est certain que, contrairement au sommeil de la première nuit, le sommeil après hémisphérectomie gauche (avec conservation des noyaux gris homo-latéraux) ne favorise à aucun moment l'apparition de figures comitiales.

D'autre part, au cours de cette nuit, toutes les activités recueillies à gauche, quel que soit le stade de sommeil envisagé, semblent comme dans la veille, n'être que le simple reflet des activités de l'hémisphère droit.

Dans les deux nuits, pré et post-opératoires, la courbe de sommeil a l'allure générale de celle des témoins.

DISCUSSION

Les enregistrements du sommeil de nuit permettent de connaître l'activité électrique du cerveau pendant que l'organisme est au repos, les fonctions végétatives et humorales étant seulement ralenties.

Sur le plan de la pathologie, il est bien connu que certaines heures de la nuit sont propices aux manifestations de l'insuffisance cardiaque, aux crises d'asthme [10 *bis*], aux crises d'épilepsie. Enfin, du point de vue E.E.G., les nombreuses études du sommeil spontané ou provoqué ont montré la richesse et la diversité de l'activité électrique de nuit.

Il est intéressant de rapprocher les enregistrements du sommeil de nuit de sujets témoins, dans des conditions de repos nocturne physiologique et les enregistrements de malades.

La malade étudiée ici, présente des séquelles d'hémiplégie, une comitialité rebelle et une importante atrophie cérébrale, d'origine néonatale.

Le cas nous paraît d'autant plus intéressant que des enregistrements pratiqués avant et après hémisphérectomie soulèvent des problèmes purement E.E.G.

Nous discuterons :

- I) Certaines particularités des stades du sommeil de nuit spontané, communes aux témoins et à la malade.
- II) Certains aspects propres au sommeil de nuit de cette malade et leur intérêt dans la connaissance du sommeil de nuit des témoins.
- III) Les problèmes purement E.E.G. soulevés par l'hémisphérectomie.
- IV) Les problèmes soulevés par la comparaison du sommeil de nuit des témoins et de la malade, avec ceux d'autres sujets neuro-chirurgicaux.

Tant chez les témoins que chez notre malade, nous constatons, comme l'a montré KLEITMAN [15], l'existence de plusieurs cycles de sommeil au cours de la nuit ; chaque cycle se terminant par une période de mouvements oculaires.

Malgré les cycles, la notion du sommeil moins profond en fin de nuit demeure [39]. En effet, les stades D et E sont souvent absents dans les derniers cycles ; le stade C, stade de transition du début de la nuit, devient alors plus stable (*Tableau II, fig. 3*), semblant prendre la place des stades D et E.

C'est le stade des mouvements oculaires que nous discuterons le plus longuement, car il a été découvert relativement récemment [1] et il est typique du sommeil de nuit [15] (rappelons cependant que les GIBBS [27] citent BLAKE et coll. [2] qui avaient déjà décrit la « phase nulle »).

Nous soulignerons certains problèmes concernant ce stade : stabilité E.E.G., place dans l'échelle E.E.G. des stades de sommeil, seuil de réveil, rêves, composantes somato-végétatives.

Ce stade se caractérise par des salves de mouvements oculaires, plus ou moins abondantes, plus rares chez la malade que chez les témoins. Ce point mérite d'être retenu puisque, dans une communication personnelle, OSWALD [51] nous signale que les barbituriques semblent atténuer les mouvements oculaires. Or, cette malade a un traitement gardénalique, et chez d'autres malades également traités par barbituriques, les mouvements oculaires sont moins amples, moins nombreux, survenant en bouffées plus courtes que chez les témoins.

Ce stade est aussi caractérisé par sa morphologie E.E.G. (peu voltée, présence de rythmes alpha, de θ pointu antérieur) et par la stabilité du tracé. Cette stabilité est d'autant plus remarquable que le stade B, de morphologie E.E.G. très voisine, montre une grande réactivité. Comme le dit KLEITMAN, la stabilité du stade des mouvements oculaires est ce qui le caractérise le mieux et non pas la simple présence de mouvements oculaires [39].

Sa contiguïté avec les autres stades doit aussi être notée. Très souvent, le stade des mouvements oculaires est « encadré » par des réveils ou par des périodes de sommeil léger ; jamais le stade E ne le précède ou ne le suit immédiatement ; d'autre part, le stade des mouvements oculaires existe dans les nuits de sommeil ne comportant pas de stade E. Pour JOUVET [35, 36], au contraire, il y a une contiguïté entre ces deux stades (A-B mo, pour lui phase paradoxale, et E ou stade 4).

Au sujet de l'élévation du seuil de réveil dans ce stade, la littérature est assez imprécise en ce qui concerne l'homme.

1° Chez le chat, tous les auteurs [31, 36, 37] sont d'accord pour affirmer l'élévation du seuil de réveil dans ce stade (PP) par rapport au stade avec ondes lentes et fuseaux ; il en est de même pour le seuil de réveil par stimulation de la réticulée.

2° Chez l'homme :

- KLEITMAN [39], avec mesures à l'appui, affirme l'élévation du seuil de réveil au bruit par rapport au seuil de réveil dans le stade B, morphologiquement comparable.
- PELIN [55] pense que dans ce stade le seuil de réveil est plus élevé que dans tous les autres stades, mais il ne donne pas de mesures précises.
- JOUVET [37] dit : « Il s'agit plutôt d'un (PP) stade de sommeil plus profond étant donné l'élévation du seuil d'éveil ».

Ces indications ne permettent donc pas pour le moment d'affirmer autre chose que l'élévation du seuil de réveil dans ce stade par rapport au stade de sommeil léger.

Nous avons de plus proposé l'hypothèse que si les rêves existent bien à ce moment, « l'attention n'est peut-être pas disponible aux bruits » [66].

Ce stade est de toutes façons bien particulier [11], puisqu'il présente des caractères contradictoires : les aspects électriques qui le rapprochent de la veille sont en opposition avec ses aspects cliniques.

Nous le classons, pour le moment, à une place comparable à celle que DEMENT et KLEITMAN [15] lui attribuent, nous basant essentiellement sur la morphologie E.E.G.

De nombreux auteurs pensent que ce stade des mouvements oculaires est contemporain des rêves ; nous n'avons pas vérifié cette hypothèse, car elle nécessite le réveil et l'interrogatoire des dormeurs, et nous voulions jusqu'ici étudier l'évolution spontanée de la nuit.

Cependant, comme OSWALD [50], nous constatons sur nous-mêmes et notre entourage qu'un rêve peut survenir au cours d'une période de sommeil de cinq à dix minutes seulement (aussi bien le jour que la nuit). Or, ce laps de temps est insuffisant pour qu'apparaisse une période de A-B_{mo} telle qu'elle est définie habituellement : c'est-à-dire à la fin d'un cycle de sommeil, soixante à quatre-vingt-dix minutes après l'endormissement.

Devons-nous donc supposer que le stade des mouvements oculaires n'a pas l'exclusivité des rêves, ou que les conditions de sa survenue doivent être élargies ?

Enfin, il faut envisager les composantes somatiques et végétatives du stade A-B mo en dehors des mouvements oculaires.

Les myogrammes, étudiés par JOUVET chez le chat et le malade en état de décortication, se sont avérés être à leur minimum dans ce stade ; autant que nos enregistrements puissent le montrer, ceci semble confirmé chez les témoins et les malades.

Nous avons pensé [21] qu'il y avait opposition entre le tonus des muscles pharyngés et celui des autres muscles (ronflements rares au stade des mouvements oculaires) ; mais récemment, BERGER [5] vient d'enregistrer une hypotonie pharyngée au stade des mouvements oculaires.

Les mouvements globaux existent généralement au début et à la fin d'une période de mouvements oculaires ; de nombreux petits mouvements des doigts des commissures labiales, rappelant les vibrisses de l'animal [13], sont enregistrés.

Pour KLEITMAN [39] et JOUVET [35], il y a une accélération avec irrégularité de la respiration, accélération et parfois ralentissement du pouls ; nous n'avons pas trouvé de modification bien caractérisée (*nota*) au cours de ce stade.

En somme, on peut retenir au sujet du stade des mouvements oculaires :

- qu'il termine chaque cycle d'une nuit de sommeil ;
- qu'il est accompagné de mouvements oculaires en proportion variable ;
- qu'il présente une morphologie E.E.G. stable, allant de pair avec l'élévation du seuil de réveil aux stimulations auditives ;
- que, selon le critère utilisé, on lui accorde une place différente dans l'échelle des stades de sommeil.

— II —

L'étude des figures pathologiques au cours de la nuit pré-opératoire permet les constatations suivantes :

- les pointes isolées recueillies pendant la veille au niveau de la région occipitale atrophiée sont très atténuées par le sommeil

Nota : chez les témoins et dans la nuit avant hémisphérectomie, nous trouvons tout au long de la nuit un ralentissement progressif du pouls : pour un même stade, la fréquence est différente selon l'heure à laquelle il survient, mais d'autant plus basse que le sommeil est plus profond [63].

et d'autant plus qu'il est plus profond (*Tableau V, fig. 14*); elles réapparaissent lors des périodes de A-B mo ;

- par contre, le sommeil fait apparaître des salves de polypointes bilatérales antérieures, prédominant du côté atrophié ; elles deviennent de plus en plus abondantes à mesure que le sommeil s'approfondit (*Tableau VI, fig. 14*) et disparaissent lors des périodes de A-B mo.

L'enregistrement de la nuit entière de sommeil permet donc de constater un « balancement » entre les deux types de figures comitiales.

En somme, le sommeil de la nuit pré-opératoire atténue certaines figures existant à l'état de veille, mais en fait apparaître de nouvelles, celles-ci augmentant quand le sommeil devient plus profond (sans oublier toutefois que le stade E n'est pas apparu).

Cette étude des figures pathologiques au cours de la nuit pré-opératoire apporte de nouveaux éléments dans la connaissance des nuits de sommeil. Ainsi les salves de polypointes, favorisées par le sommeil profond, sont moins abondantes dans le troisième cycle de la nuit ; ceci concorde avec un allègement du sommeil en fin de nuit.

D'autre part, ces figures évoluent de la même façon dans la veille et le stade des mouvements oculaires, ce qui concorde avec la classification morphologique E.E.G. adoptée.

— III —

L'étude par analyse de fréquences, avant intervention, montre que dans la veille il existe du côté atrophié une activité différente de celle du côté « sain » : les deux régions occipitales semblent autonomes (*fig. 13*).

La même étude montre, après intervention, du côté hémisphérectomisé, un spectre de fréquences tout à fait comparable à celui de l'hémisphère restant, mais de bien plus faible amplitude. L'activité occipitale recueillie du côté sans hémisphère semble donc bien provenir de cet hémisphère restant.

Les enregistrements per-opératoires ne permettent pas de préciser davantage la provenance des rythmes recueillis avant et après intervention.

Les tracés de nuit de sommeil post-opératoire, comme ceux de veille, sont dépourvus de toute figure comitiale, ce qui suggère que ces figures provenaient du côté atrophié.

Enfin, comme dans la veille, l'activité recueillie tout au long de la nuit post-opératoire, du côté hémisphérectomisé, est le simple reflet de l'activité recueillie de l'autre côté.

Ces phénomènes peuvent s'expliquer si on se rappelle les principes dont dépend l'amplitude des potentiels recueillis sur le scalp, au niveau d'une électrode [25 bis] (*fig. 29*).

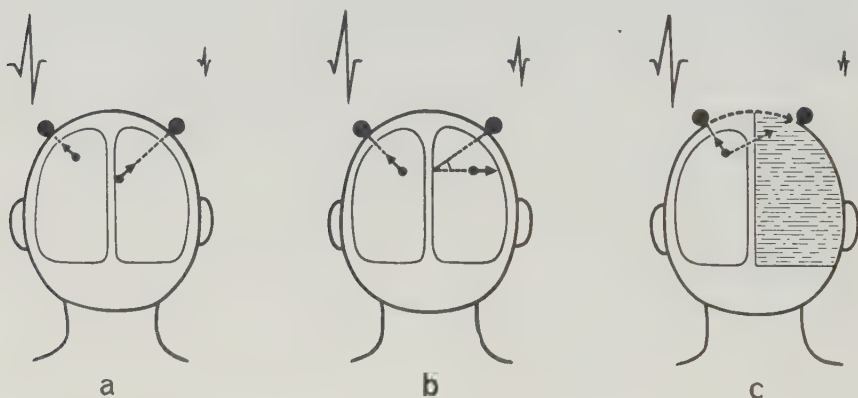


Figure 29

AMPLITUDE DES FIGURES RECUEILLIES AU NIVEAU DU SCALP

L'amplitude des figures recueillies sur le scalp varie selon plusieurs facteurs. Elle est d'autant plus petite que le générateur est :

- a) plus éloigné de l'électrode ;
- b) plus écarté du prolongement axial de cette électrode ;
- c) si l'hémisphère est remplacé par du liquide céphalo-rachidien, les potentiels de l'hémisphère restant arrivent à l'électrode plus facilement par le crâne et le scalp, que par le L.C.R. ; c'est ce qui se passe après hémisphérectomie.

L'amplitude est d'autant plus petite que le générateur dont provient ce potentiel est plus profond (*fig. 29a*) et plus écarté du prolongement axial de l'électrode (*fig. 29b*) ; d'autre part, l'amplitude est encore réduite au niveau du scalp, lorsque l'activité des générateurs traverse un milieu très bon conducteur, favorisant donc une large diffusion (*fig. 29c*).

Ce dernier phénomène intervient tout particulièrement dans le cas de l'hémisphérectomie : le L.C.R., très bon conducteur, prenant la place de l'hémisphère enlevé. Les activités provenant de la face

interne de l'hémisphère restant et des noyaux thalamiques homolatéraux ne parviendront donc pas (ou peu) du côté hémisphérectomisé, puisqu'elles doivent traverser le L.C.R. ; seules y parviennent les activités de la convexité ; celles de la région temporale, plus éloignées, seront encore plus réduites (la plus grande asymétrie en temporale qu'en rolandique a déjà été notée ; cf. *fig. 27* par exemple).

— IV —

La comparaison des figures E.E.G. comitiales, chez notre malade (C. D...) et chez deux autres malades neuro-chirurgicaux (*Ta-bleau IX*), nous permet de formuler quelques notions plus générales.

— Une malade (D. M...) présente des crises d'épilepsie avec méningiome temporal droit [23] ; on recueille sur son tracé E.E.G. des pointes biphasiques temporales droites, de morphologie comparable à celle des pointes occipitales de la malade C. D... qui a fait le sujet de cette thèse. Leur évolution par rapport aux stades de sommeil est diamétralement opposée ; en effet, les pointes temporales de cette malade sont accentuées par le sommeil (jusqu'au stade D), s'atténuant dans le stade des mouvements oculaires.

Leur évolution, par contre, est parallèle à celle des salves de polypointes de C. D...

— Un jeune malade (D. S...) [67], présentant une atrophie cérébrale gauche et des crises B.J. droites, est aussi enregistré. L'enregistrement de nuit montre des crises cliniques et infra-cliniques. L'évolution des crises infra-cliniques (polypointes rapides diffuses sur l'E.E.G.) est identique à celle des salves de polypointes de C. D... : elles sont accentuées au fur et à mesure que le sommeil devient plus profond (jusqu'au stade D), disparaissant lors de A-B mo.

Les crises cliniques, elles, sont accrues par le sommeil léger et diminuent à mesure qu'il devient plus profond.

La comparaison de ces trois tracés permet de voir :

- 1° Que des figures E.E.G. comitiales focalisées et morphologiquement comparables peuvent évoluer différemment par rapport aux stades de sommeil (pointes occipitales de C. D... et pointes temporales de D. M...).
- 2° Parfois, au contraire, des figures de morphologie comparable et de topographie diffuse ont une évolution parallèle dans le sommeil (salves de polypointes de C. D... et crises infra-cliniques de D. S...).

TABLEAU IX
ABONDANCE DES FIGURES COMITIALES
EN FONCTION DES STADES DE SOMMEIL CHEZ 3 MALADES

	Veille	M O	B	C	D	E
Hémisphère rectomie						
Pointes isolées occipitales C. D...	+++	+++	++	++	+	?
Salves de poly-pointes C. D...	0	0	+	++	+++	?
Pointes isolées temporales D. M...	+	+	+	++	+++	++
Poly-pointes bilatérales, infra-cliniques. D. S...	0	0	++	++	+++	++
Crises B.J.	?	0	++	++	+	+

L'abondance va de 0 à ++++ (il n'y a pas de stade E chez la première malade; chez le troisième malade, des crises cliniques sont notées dans la veille, en dehors de tout enregistrement, aucune n'a été enregistrée).

C'est un argument de plus pour dire qu'elles sont des variantes d'un même type de figure, habituellement rencontré dans le sommeil des comitiaux et à rapprocher sans doute des complexes K épileptiques [54].

- 3° Des figures différentes par leur morphologie et leur topographie peuvent avoir une évolution parallèle (pointes de D. M... et salves de polypointes de C. D...), ou une évolution opposée comme chez la malade C. D... ; dans cette observation, en effet, deux types de figures comitiales sont réunies sur un même tracé, et le sommeil a une action différente sur chacun d'eux (cf. II de la Discussion).

Indépendamment de leur topographie ou de leur morphologie, le sommeil atténue certaines figures comitiales, en active d'autres, et ceci à des degrés divers selon les stades et les cas individuels.

La notion d'activation des figures comitiales par le sommeil léger, avancée par les GIBBS [26], doit donc être retouchée, puisque certaines figures comitiales sont plus nombreuses dans le sommeil profond (stade D) que dans le sommeil léger (stade B).

D'autre part, du point de vue pratique, il faut tenir compte de la durée du stade : si le stade de sommeil léger (B) est plus favorable aux crises (malade D. S...) que le stade de sommeil moyen (C), il dure cependant beaucoup moins longtemps que lui ; la survenue effective des crises ne dépendra donc pas exclusivement du stade, mais aussi de sa durée, envisagée sur l'ensemble de la nuit.

CONCLUSIONS

Une malade de vingt-six ans, atteinte de crises comitiales, est enregistrée pendant une nuit de sommeil avant et après hémisphérectomie.

I. — Quatre tracés E.E.G. standard (de veille).

- Deux tracés E.E.G. après injection intra-carotidienne d'Amital sodique.
- Deux tracés E.E.G. de veille avec analyse de fréquences ont également été pratiqués.

II. — Les deux tracés de nuit, de 7 heures 40 chacun, sont comparés aux tracés de sommeil de nuit de six sujets normaux, dans le but de préciser : 1) les stades de sommeil ; 2) les cycles de KLEITMAN ; 3) la moins grande profondeur du sommeil dans la deuxième moitié de la nuit ; 4) l'interaction des figures de sommeil de nuit et des figures pathologiques.

III. — Il existe dans la veille, du côté malade, avant hémisphérectomie, des pointes isolées, provenant du lobe occipital atrophique, et des bouffées de pointes-ondes provenant des régions centrales et frontales :

- les pointes occipitales s'atténuent à mesure que le sommeil s'approfondit ;
- les pointes-ondes déjà inconstantes dans la veille ne sont pas retrouvées pendant toute la nuit de sommeil (périodes de réveil comprises).

IV. — Avec le sommeil, avant hémisphérectomie, un nouveau type de figures pathologiques apparaît : salves de polypointes centro-frontales bilatérales. Contrairement aux pointes occipitales, ces figures épileptiques révélées par le sommeil de nuit sont d'autant plus nombreuses que le sommeil est plus profond.

Elles n'ont jamais été signalées chez des sujets normaux.

V. — On observe chez ce sujet, avant et après hémisphérectomie, les cycles décrits par KLEITMAN et retrouvés par de nombreux auteurs chez le sujet normal.

Ces cycles se terminent par le stade de sommeil accompagné de mouvements oculaires.

VI. — Dans ce stade de mouvements oculaires, les pointes occipitales de veille réapparaissent et les salves de polypointes disparaissent.

Pour cette raison, nous continuons à considérer ce stade de sommeil comme plus proche de la veille et du sommeil léger que du sommeil profond.

VII. — Après hémisphérectomie, les figures pathologiques E.E.G. de veille et de sommeil disparaissent, de même que les crises cliniques (le temps d'observation n'a pas dépassé quelques mois).

VIII. — Dernier problème envisagé : celui de l'origine des différents rythmes enregistrés du côté sain et du côté malade, avant et après hémisphérectomie.

L'analyse de fréquences prouve :

- que l'hémisphère atrophié, avant l'intervention, a une activité électrique autonome ;
- que les rythmes recueillis après intervention du côté hémisphérectomisé ne sont que le reflet miniaturisé de l'activité électrique de l'hémisphère restant.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
DAVID

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

ANNEXE I

Questionnaire présenté dès le réveil

- 1) Racontez cette nuit (en insistant sur les détails les plus importants).
- 2) A quelle heure vous étiez-vous levé hier matin ?
- 3) Aviez-vous passé une bonne nuit ?
- 4) Racontez brièvement la journée d'hier.
- 5) Vous êtes-vous couché ayant sommeil ou pas ?
Fatigué ou pas ?
Impression habituelle, inhabituelle ?

ENDORMISSEMENT

- 6) Rapide, long ?
Comme d'habitude ?
- 7) Agréable, pénible ?
- 8) Avec rêveries, secousses, impression de tomber dans un trou ?
- 9) Vous êtes-vous rendu compte de la transition entre veille et endormissement ?
- 10) Décrivez.
- 11) Vous êtes-vous rendu compte de la transition entre endormissement et sommeil ?
- 12) Décrivez.
- 13) Avez-vous un « moyen » pour vous endormir ?

SOMMEIL

- 14) Durée totale.
- 15) Profond, léger, agité, calme, comme d'habitude ?
- 16) Avez-vous rêvé ?
- 17) Combien de rêves avez-vous fait ?
- 18) Leur durée ?
- 19) Situez-les dans la nuit (par rapport à l'endormissement, au réveil, l'heure...).
- 20) Racontez-les (en précisant s'ils étaient agréables, désagréables, terrifiants, indifférents, colorés, noir et blanc, atmosphère mystérieuse ou normale...).
- 21) Avez-vous déjà fait ces rêves ? identiques, modifiés ?
- 22) Les événements de ces rêves avaient-ils un rapport avec des événements vécus ? des préoccupations ?
- 23) Lesquels ? et survenus quand ?

- 24) Avec cet examen E.E.G. ?
- 25) Participiez-vous au rêve et y étiez-vous tel que vous vous connaissez ? (physiquement et moralement).
- 26) Un rêve vous a-t-il réveillé ?
- 27) Pensiez-vous pendant les rêves que c'était des rêves et pas la réalité ?
- 28) Avez-vous rêvé plus, autant, moins que d'habitude ?
- 29) Qu'avez-vous encore à signaler ?

REVEILS

- 30) Combien de fois ?
- 31) Durée des réveils ?
- 32) Avez-vous eu du mal à vous réendormir ?
- 33) Qu'est-ce qui vous a réveillé pendant la nuit ?
- 34) Qu'est-ce qui vous a réveillé le matin ?
- 35) Précisez si cela est votre habitude.
- 36) Donnez vos impressions sur votre réveil (agréable, désagréable, reposé, fatigué, ayant encore sommeil, comme d'habitude...).
- 37) Comparez cette nuit à votre sommeil habituel.
- 38) Appréhendiez-vous cet E.E.G. de nuit et pourquoi ?
- 39) Aviez-vous raison ou non ?
- 40) Avez-vous pensé à cette nuit les nuits précédentes ? et le sommeil de ces nuits-là en a-t-il été modifié par rapport à l'habitude ?
- 41) Que pensez-vous de la pièce où vous avez dormi ?
- 42) Du lit ?
- 43) Du matelas ?
- 44) Des draps, couvertures, oreillers ?
- 45) De la pose des électrodes ?
- 46) Des électrodes de la tête ?
- 47) Des électrodes de la main ?
- 48) De l'aération ?
- 49) Avez-vous été gêné par les bruits venant du labo ?
- 50) Avez-vous été gêné par la présence des observateurs à côté ?
- 51) Avez-vous été gêné par les bruits venant du dehors ?
- 52) Avez-vous été gêné par la lumière ?
- 53) Avez-vous été gêné par la chaleur, le froid ?
- 54) Lesquels de ces éléments vous ont le plus gêné ? (pourquoi, quand, comment et combien...).
- 55) Qu'auriez-vous désiré pour améliorer ces conditions ?
- 56) Compléments aux questions posées (en particulier quand il s'agit de malade hospitalisé, on demande s'il y a eu du sommeil diurne).

ANNEXE II

Questionnaire présenté quelques jours après la nuit de sommeil

- Situation de famille.
 - Niveau d'études.
 - Profession.
 - Adresse.
 - Conditions de logement.
 - Heures de travail.
 - Heures de transport.
 - Occupations pendant les loisirs :
 - soirs de semaine
 - samedi soir
 - dimanche
 - jours fériés
 - A quelle heure vous couchez-vous habituellement ?
 - A quelle heure vous réveillez-vous ?
 - A quelle heure vous endormez-vous ?
 - De quelles conditions avez-vous besoin pour vous préparer au sommeil ?
 - Comment sentez-vous le sommeil vous gagner ?
 - De quelles conditions avez-vous besoin pour dormir ?
 - Votre sommeil est-il continu ?
 - ou bien interrompu ?
 - combien de fois ?
 - à quelles heures ?
 - pour quelles raisons ?
 - Votre sommeil est-il plus profond au début, au milieu, à la fin de la nuit ?
 - A quel moment de la nuit rêvez-vous ?
 - Les rêves sont-ils agréables ?
 - Racontez :
 - 1° un rêve
 - 2° un cauchemar
- qui vous semblent caractéristiques chez vous.

BIBLIOGRAPHIE

1. ASERINSKI (E.), KLEITMAN (N.). — Two types of ocular motility occurring in sleep. (*J. Appl. Physiol.*, 1955, 8, pp. 1-10.)
2. BLAKE (H.), GÉRARD (R.W.), KLEITMAN (N.). — Factors influencing brain potentials during sleep. (*J. Neurophysiol.*, 1939, 2, pp. 48-60.)
3. BERGER (H.). — Über das Elektrenkephalogramm des Menschen Dritte Mitteilung. (*Arch. f. Psych. Nervenkr.*, 1931, 94, pp. 15-60.)
4. BERGER (E.) et LOEWY (R.). — L'état des yeux pendant le sommeil. (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1898, XXXIV, pp. 364-418.)
5. BERGER (R.J.). — Tonus of extrinsic laryngeal muscles during sleep and dreaming. (*Science*, 1961, 134, 3482, p. 840.)
6. BREMER (F.). — Cerveau « isolé » et physiologie du sommeil. (*Soc. de Biol.*, 1935, 118, pp. 1235-1241.)
7. BREMER (F.). — Nouvelles recherches sur le mécanisme du sommeil. (*Soc. de Biol.*, 1936, 1222, pp. 460-464.)
8. COOB (W.), SEARS (T.A.). — A study of transmission of potentials after hemispherectomy. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1960, 12, 2, pp. 371-383.)
9. DAVIS (H.), DAVIS (P.A.), LOOMIS (A.L.), HARVEY (E.N.), HOBART (G.). — Human brain potentials during the onset of sleep. (*J. Neurophysiol.*, 1938, 1, pp. 24-38.)
10. DAVIS (H.), DAVIS (P.A.), LOOMIS (A.L.), HARVEY (E.N.), HOBART (G.). — Electrical relations of the human brain to auditory stimulation during sleep. (*J. Neurophysiol.*, 1939, 2, pp. 500-514.)
- 10 bis. DEBRÉ (R.), LELONG (M.). — Pédiatrie, vol. 1, pp. 830-842. (Paris, Flammarion.)
11. DELANGE (M.), CASTAN (P.), CADILHAC (J.), PASSOUANT (P.). — Etude E.E.G. des divers stades du sommeil de nuit chez l'enfant. Considérations sur le stade IV ou d'activité onirique. (*Revue Neurol.*, 3 septembre 1961, 105, pp. 176-181.)

12. DEMENT (W.). — Dream recall and eye movements during sleep in schizophrenics and normals. (*J. of Nervous and Mental Disease*, 1955, 122, 3, pp. 263-269.)
13. DEMENT (W.). — The occurrence of low voltage, fast electroencephalogram patterns during behavioral sleep in the cat. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1958, 10, pp. 291-296.)
14. DEMENT (W.), KLEITMAN (N.). — The relations of eye movements during sleep to dream activity: an objective method for the study of dreaming. (*Journal of Experimental Psychology*, 1957, 53, 5, pp. 339-346.)
15. DEMENT (W.), KLEITMAN (N.). — Cyclic variations in E.E.G. during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1957, 9, pp. 673-690.)
16. DREYFUS-BRISAC (C.), BLANC (C.). — Aspects électro-encéphalographiques de la maturation cérébrale pendant la première année de la vie. (*Conditionnement et Réactivité*, 1957, supplément n° 6 de *E.E.G. and Clin. Neurophysiol.*, Masson éd., pp. 432-440.)
17. DREYFUS-BRISAC (C.), BLANC (C.), KRAMARZ (P.). — Etude E.E.G. du sommeil spontané de l'enfant atteint de convulsions avant trois ans. (*Rev. Neurol.*, 1958, 99, pp. 54-67.)
18. ECONOMO (C.). — Die pathologie des Schlafes. (In *Handb. d. Norm. u. Path. Physiol.*, 1926, 17, pp. 591-610.)
19. FELD (M.), LECASBLE (R.). — Hémisphérectomies et épilepsie. Etudes E.E.G. (*Sem. Hôp.*, 29^e année, 1953, n° 22, pp. 1106-1110.)
20. FISCHGOLD (H.), JOLIVET (G.), MATHIS (P.). — Analyse de fréquences et intégration optique en E.E.G. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1961, XIII, 1, pp. 123-127.)
21. FISCHGOLD (H.), SCHWARTZ (B.A.). — A Ciba Foundation Symposium on the Nature of Sleep. (London, 1960.)
22. FISCHGOLD (H.), MATHIS (P.). — Obnubilations, comas, stupeurs. (Suppl. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, n° 11.)
23. FISCHGOLD (H.), SCHWARTZ (B.A.), GUILBAUD (G.). — Single and multiple spikes in the night sleep of epileptics. (*Congrès International de Neurologie*, Rome, septembre 1961.) [Sous presse.]
24. GABERSEK (V.). — L'électro-oculographie ou l'enregistrement des mouvements oculaires. (*Thèse Fac. des Sciences*, Paris, 1960.)
25. GASTAUT (H.), ROTH (B.). — A propos des manifestations électro-encéphalographiques de 150 cas de narcolepsie avec ou sans cataplexie. (*Revue Neurol.*, 1957, 97, 5, pp. 388-393.)
- 25 bis. GEISLER (C.D.) and GERSTEIN (G.L.). — The surface E.E.G. in relation to its sources. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1961, 13, pp. 927-934.)

26. GIBBS (E.L.), GIBBS (F.A.). — Diagnostic and localizing value of electroencephalographic studies in sleep. (*A Research Nerv. and Ment. Dis. Studies in Sleep. Proc.*, 1946, 26, pp. 366-376.)
27. GIBBS (F.A.) and GIBBS (E.L.). — Atlas of electroencephalography, vol. I, chap. 8, pp. 90-96.
28. GROS (C.), BILLET (M.). — Modifications E.E.G. après hémisphérectomie. (*Réunion Soc. E.E.G. de Langue Française*, décembre 1951 ; — *Rev. Neurol.*, 1952, 86, pp. 114-119.)
29. GROS (C.), VLAHOWITCH (B.). — L'hémisphérectomie : considérations neuro-physiologiques. (*Rev. Neurol.*, 1951, 85, 6, pp. 482-484.)
30. HESS (W.R.). — Localisatorische Ergebnisse der Hirnreizversuche mit Schaffeffect. (*Arch. Psychiat.*, 1929, 88, pp. 813-816.)
31. HOROVITZ (Z.P.), CHOW (M.). — Desynchronized electroencephalogram in the deeply sleeping cat. (*Science*, juin 1961, 134, p. 945.)
32. JEFFERSON. — The applied physiology of sleep. Ch. VI in scientific aspects of neurology, 1961. (Eets Livingstone.)
33. JOUVET (M.), MICHEL (F.), COURJON (J.). — Aspects E.E.G. de deux mécanismes inhibiteurs télencéphalique et rhombencéphalique entrant en jeu au cours du sommeil. (*J. de Physiologie*, 1959, 51, 3, pp. 490-492.)
34. JOUVET (M.), MICHEL (F.), COURJON (J.). — Sur la mise en jeu de deux mécanismes à expression E.E.G. différente au cours du sommeil physiologique chez le chat. (*Compte Rendu des Séances de l'Académie des Sciences*, 1959, 248, pp. 3043-3045.)
35. JOUVET (M.), MICHEL (F.), MOUNIER (D.). — Analyse E.E.G. comparée du sommeil physiologique chez le chat et chez l'homme. (*Revue Neurol.*, 1960, 103, n° 3, pp. 189-205 ; — *Société E.E.G.*, mai 1960.)
36. JOUVET (M.), MICHEL (F.), COURJON (J.). — Etude E.E.G. du sommeil physiologique chez le chat, intact, décortiqué et mésencéphalique chronique. (*Revue Neurol.*, 1960, 102, n° 4 ; — *Société E.E.G.*, décembre 1959.)
37. JOUVET (M.), MICHEL (F.). — Interprétation neuro-physiologique des aspects E.E.G. du sommeil, en fonction de l'existence de deux systèmes inhibiteurs différents. (*Revue Neurol.*, 1960, 102, n° 4 ; — *Société E.E.G.*, décembre 1960.)
38. KLEITMAN (N.). — Sleep and wakefulness. (Chicago University press, 1939.)
39. KLEITMAN (N.). — A Ciba Foundation Symposium on the Nature of Sleep. (London, 1960.)
40. KRYNAUW (R.). — Infantile hemiplegia treated by removing one cerebral hemisphere. (*J. of Neurol., and Neuropsychiat.*, 1950, 13, 4, pp. 243-256.)

41. LABAUGE (R.), CADILHAC (J.), PASSOUANT (P.). — Etude E.E.G. des atrophies cérébrales unilatérales de l'enfant au cours du sommeil. (*Rev. Neurol.*, 1953, 89, 5, pp. 447-452.)
42. LAINE (E.), GROS (C.). — L'hémisphérectomie. (*Rapport présenté à la Réunion Annuelle de la Société de Neuro-Chirurgie de Langue Française*, Masson éd., 1956.)
43. LHERMITTE (J.) et TOURNAY (A.). — Le sommeil normal et pathologique. (*Rapport à la VIII^e Réunion Neurologique Internationale*, Masson et Cie, 1927.)
44. LOOMIS. — Courbe présentée au Congrès International de Physiologie. (Paris, 1937.)
45. LOOMIS (A.L.), HARVEY (E.N.), HOBART (G.). — Distribution of disturbance patterns in the human E.E.G. with special reference to sleep. (*J. Neuro-Physiol.*, 1938, I, pp. 413-430.)
46. MARSHALL (C.), EARL WALKER (A.). — The E.E.G. changes after hemispherectomy in man. (*E.E.G. Clin. Neuro-Physiol.*, 1950, 2, pp. 147-156.)
47. MINKOWSKI (M.). — Sur les connexions du thalamus, avec les circonvolutions, en particulier chez le singe *Macacus rhesus*. (*IV^e Congrès International de Neuro.*, Paris, Masson éd., septembre 1949, vol. III.)
48. MORUZZI (G.) and MAGOUN (H.W.). — Brain stem reticular formation and activation of E.E.G. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1949, 1, pp. 455-473.)
49. OBRADOR (S.), LARAMENDI (M.H.). — Some observations on the brain rythms after surgical removal of a cerebral hemisphere. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1950, 2, pp. 143-146.)
50. OSWALD (I., M.A., M.D.). — Experimental studies of rythm anxiety and cerebral vigilance. (*The Journal of Mental Science*, 1959, vol. 105, n° 439, pp. 269-294.)
51. OSWALD (I.). — *Communication personnelle*.
52. PAILLAS (J.), VIGOUROUX (R.), CORRIOL (J.), BÉRARD (Mme). — Hémisphérectomie au cours d'hémiplégies infantiles avec comitialité et troubles du caractère. (*Marseille Chirurgie*, avril 1955, 7^e année, n° 2, pp. 111-127.)
53. PAMPIGLIONE (G.). — Induced fast activity in the E.E.G. as an aid in the location of cerebral lesions. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1952, 1, pp. 79-82.)
54. PASSOUANT (P.), CADILHAC (C.), LABAUGE (R.). — La localisation E.E.G. d'un foyer anatomique au cours du sommeil. (*Montpellier Médical*, juin 1954, 3^e série, t. XLV, n° 6, pp. 581-597.)
55. PELIN (B.). — Sommeil et coma. (*Thèse Médecine*, Lyon, 1960.)

56. PENFIELD (W.) and JASPER (H.). — Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Chapter XVI, pp. 667-691. (J. et A. Churchill Ltd., London.)
57. PERRIA (L., M.D.), ROSADINI (G., M.D.), ROSSI (G.F., M.D.). — Determination of side of cerebral dominance with amobarbital. (*Arch. of Neurology*, 1961, 4, 2, pp. 173-181.)
58. PETIT-DUTAILLIS (D.), MESSIMY (R.), PERTUISET (B.), CLÉMENT (J.). — Hémisphérectomie droite pour hémiplégie infantile post-traumatique compliquée d'épilepsie et datant de l'enfance chez une malade de vingt-sept ans. (*Soc. Neuro-Chirurgie Langue Française*, 2 décembre 1953; — *Rev. Neurol.*, 1953, 89, 6, pp. 576-577.)
59. PIÉRON (H.). — Le problème physiologique du sommeil. (Paris, Masson et Cie, 1953.)
60. ROVIT (R.L., M.D.), HARDY (J., M.D.), GLOOR (P., M.D.). — E.E.G. effects of intra carotid amobarbital on epileptic activity. (*Arch. of Neurology*, 1960, 3, 6, pp. 642-655.)
61. ROGER (H.), ROGER (J.). — Les hypersomnies. (*Revue du Praticien*, IV, 17, p. 1533.)
62. SHIMAZONO (Y.), HORIE (T.), YANAGISAWA (Y.), HORI (N.), CHIKAZAWA (S.) and SHOZUKA (K.). — The correlation of the rythmic waves of the hippocampus with the behaviors of dogs. (*Neurologia Medico-Chirurgica*, 1960, vol. 2, n° 1-2, pp. 82-88.)
63. SCHWARTZ (B.A.). — Discussion « Analyse E.E.G. comparée du sommeil physiologique chez le chat et chez l'homme ». (*Revue Neurol.*, 1960, 103, n° 3, pp. 189-205.)
64. SCHWARTZ (B.A.). — Endormissement et réveil du sommeil nembutalique de l'adulte. (*Thèse*, Paris, 1957.)
65. SCHWARTZ (B.A.). — E.E.G. et mouvements oculaires dans le sommeil de nuit. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1962, 14, pp. 126-128.)
66. SCHWARTZ (B.A.), FISCHGOLD (H.). — Introduction à l'étude polygraphique du sommeil de nuit. (*Vie Médicale*, n° spécial de juin 1960, 41, pp. 39-46.)
67. SCHWARTZ (B.A.), GUILBAUD (G.). — Etudes électrocliniques de crises B.J.: enregistrement d'une nuit de sommeil. (*Revue Neurol.*, 1962, 106, 2, pp. 126-128.)
68. TOURNAY (A.). — Séméiologie du sommeil (essai de neurologie expliquée). (Paris, G. Doin et Cie, 1934.)
69. WADA (J., M.D.), RASMUSSEN (T.H., M.D.). — Intracarotid injection of sodium amytal for the lateralisation of cerebral speech dominance. (*J. of Neuro-Surgery*, 1960, 17, 2, pp. 266-282.)

TABLE DES MATIÈRES

Première partie

HISTORIQUE	15
L'ENREGISTREMENT E.E.G. DU SOMMEIL DE NUIT	17
— Laboratoire de nuit	17
— Généralités sur les résultats de ces enregistrements	20
— Notation des stades	21
— Cycles	24
— Particularités du stade des mouvements oculaires	26
— Différence entre la première et la deuxième moitié de la nuit chez les témoins	26

Deuxième partie

ENREGISTREMENT DU SOMMEIL DE NUIT AVANT ET APRES HEMISPHERECTOMIE

ETUDE PRÉ-OPÉATOIRE	31
— Observation clinique	31
— Etude neuro-radiologique	32
— Etude E.E.G. pré-opératoire	37
— Nuit de sommeil pré-opératoire	44
ETUDE PER-OPÉATOIRE	64
— Intervention	64
— Durographie — Corticographie	64
— Examen histologique	67

ETUDE POST-OPÉRATOIRE	68
— Clinique	68
— Etude E.E.G. post-opératoire	68
— Nuit de sommeil post-opératoire	71
DISCUSSION	81
CONCLUSIONS	91
<i>Annexe I.</i> — Questionnaire présenté dès le réveil	93
<i>Annexe II.</i> — Questionnaire présenté quelques jours après la nuit de sommeil	95
BIBLIOGRAPHIE	97

